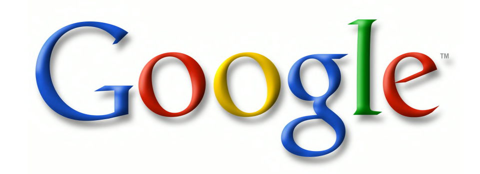
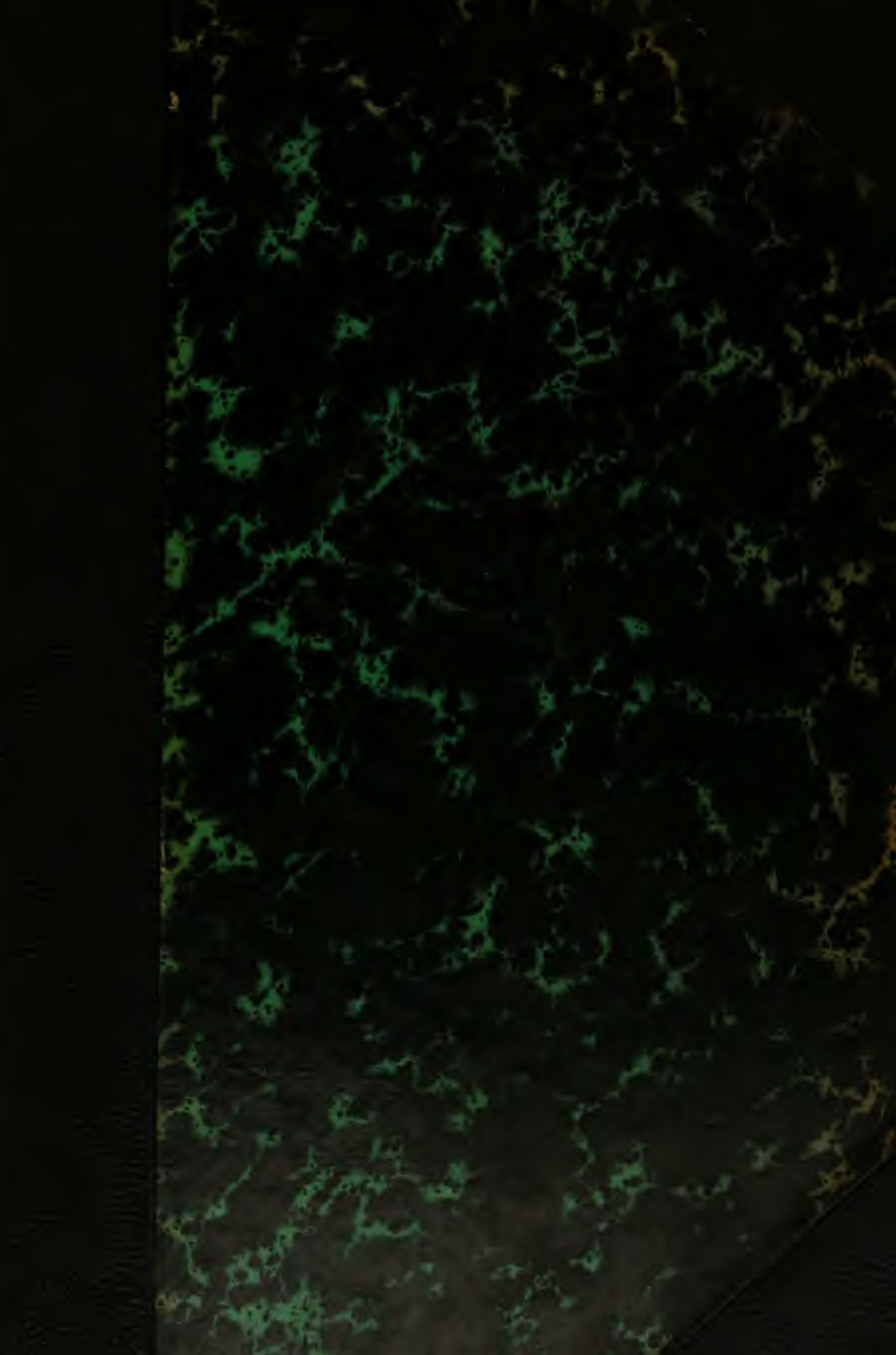
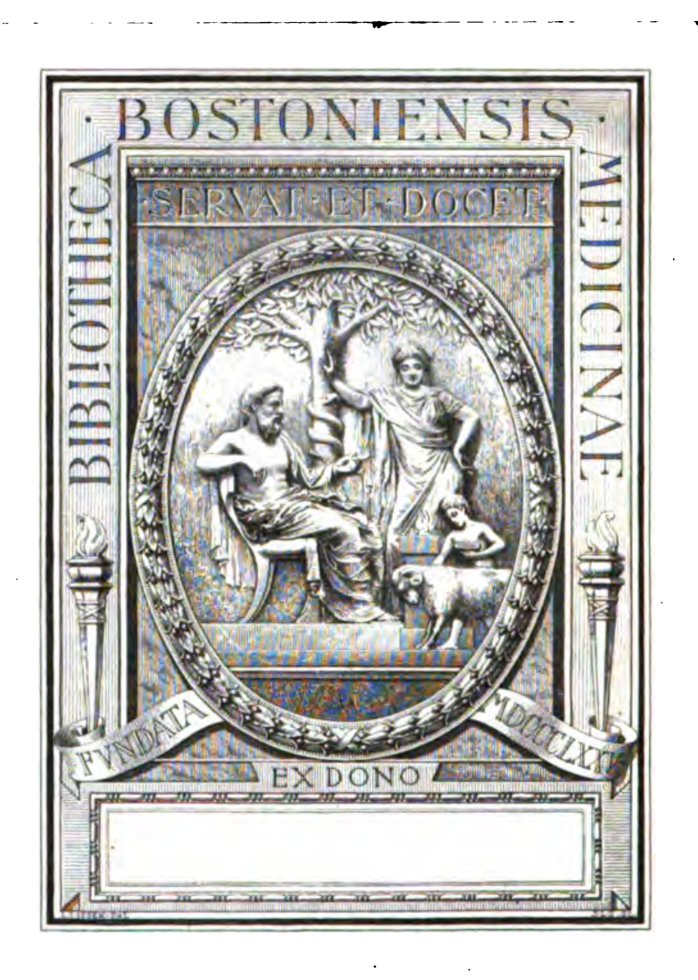
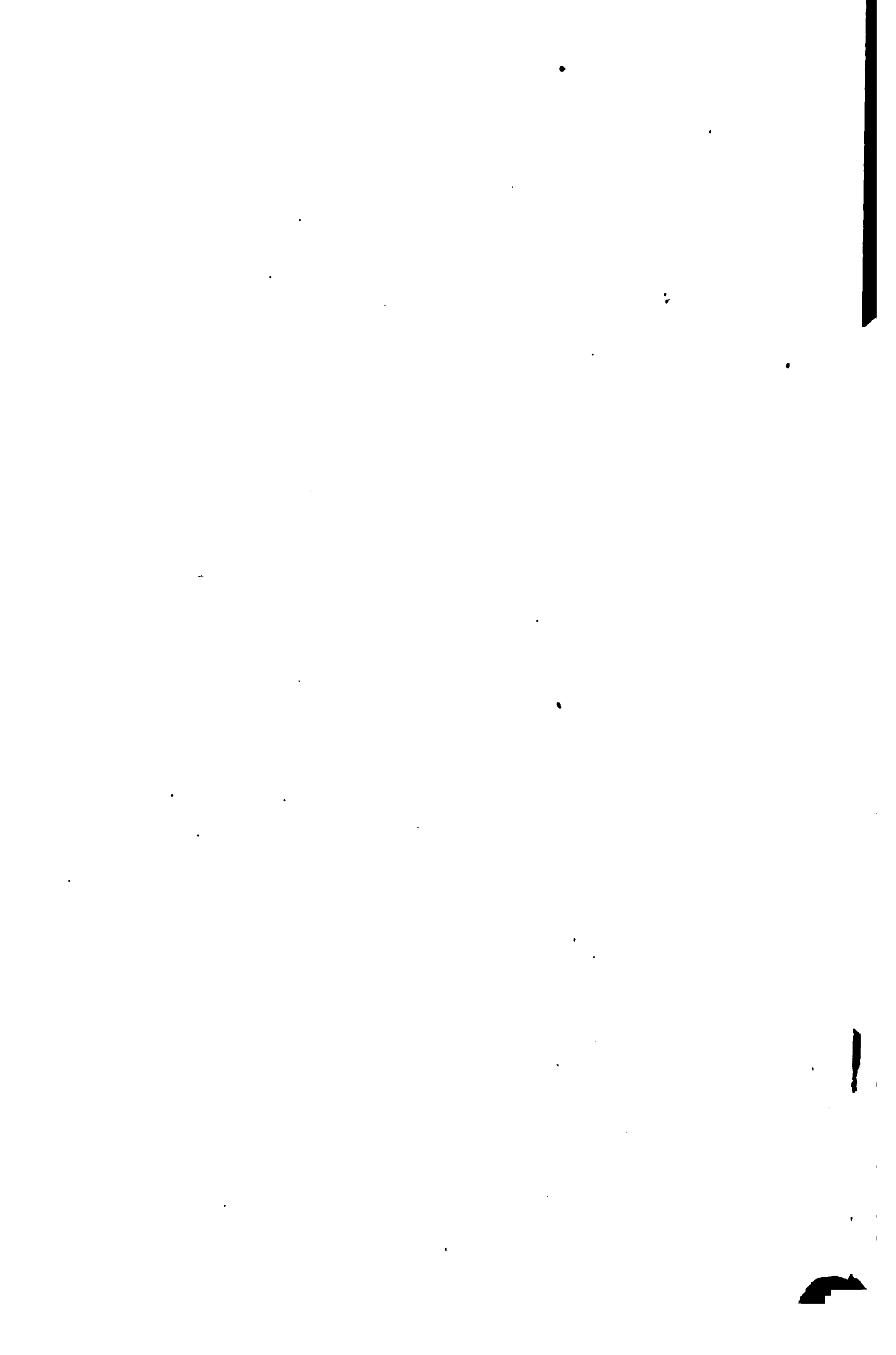
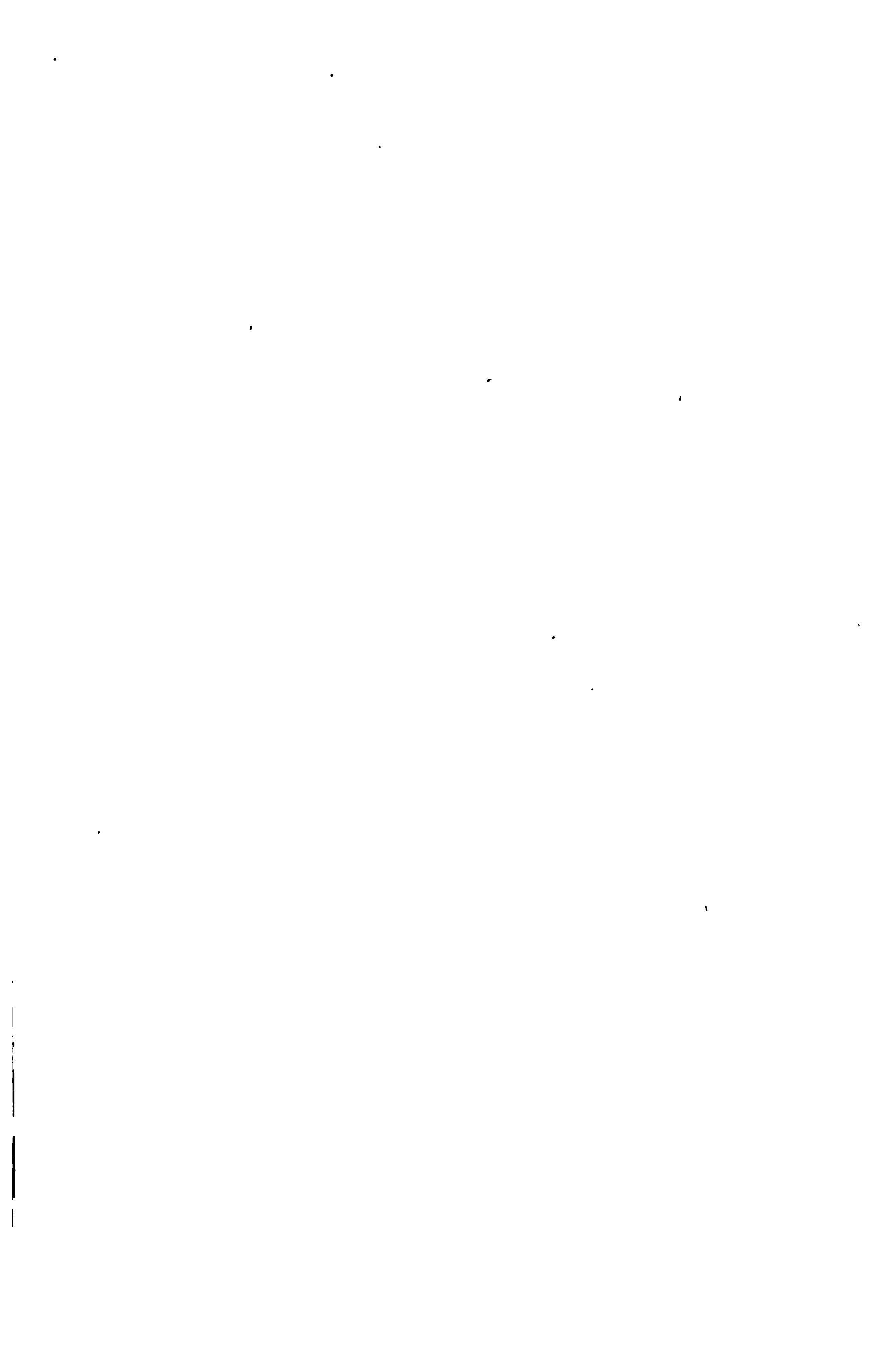





BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO











Begründet von H. Auspitz und F. J. Pick.

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

Unter Mitwirkung von

Prof. M'CALL ANDERSON, Dr. ARNING, Prof. BEHREND, Dr. BESNIER, Prof. BERGH, Dr. BLASCHKO, Prof. BOECK, Prof. DUHRING, Prof. v. DÜRING, Prof. EHRMANN, Dr. ELSENBERG, Dr. FABRY, Prof. FINGER, Dr. GLÜCK, Dr. J. GRÜNFELD, Prof. HALLOPEAU, Prof. HASLUND, Dr. HERXHEIMER, Dr. HOCHSINGER, Prof. JADASSOHN, Prof. JANOVSKY, Dr. JOSEPH, Dr. KLOTZ, Prof. KÖBNER, Prof. KOPP, Prof. KREIBICH, Prof. LANG, Dr. LEDERMANN, Prof. LUKASIEWICZ, Dr. LUSTGARTEN, Prof. v. MARSCHALKÓ, Prof. MERK, Dr. du MESNIL, Prof. MRACEK, Prof. NEUMANN, Prof. v. PETERSEN, Prof. POSPELOW, J. K. PROKSCH, Prof. REDER, Prof. RILLE, Prof. RÓNA, Dr. O. ROSENTHAL, Prof. SCHIFF, Dr. SCHÜTZ, Dr. SCHUSTER, Dr. SCHUMACHER II., Dr. SZADEK, Prof. TARNOWSKY, Dr. TOUTON, Dr. ULLMANN, Dr. VEIEL, Dr. VOLLMER, Dr. WAELSCH, Dr. v. WATRASZEWSKI, Prof. WELANDER, Dr. WINTERNITZ, Prof. WOLFF, Prof. WOLTERS, Prof. v. ZEISSL

und in Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg; Prof. Doutrelepont, Bonn; Prof. Lesser, Berlin; Prof. Neisser, Breslau; Prof. Riehl, Wien

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Einundsiebzigster Band.



Mit dreiunddreißig Tafeln und 5 Figuren im Texte.

Wien und Leipzig.
Wilhelm Braumüller,
k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.
1904.





K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

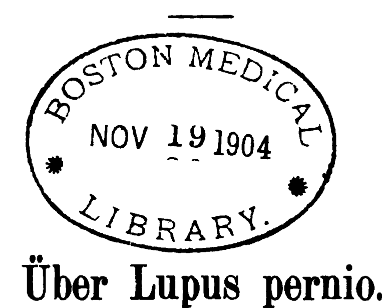
Pag.

Original-Abhandlungen.

Originalabhandlungen.



Aus der Klinik für Dermatologie und Syphilis in Graz.



Über Lupus pernio.

Von

Prof. Dr. **Karl Kreibich**,
Vorstand der Klinik.

(Hiezu Taf. I—IV.)

Im Jahre 1888 beschrieb Besnier unter der Bezeichnung „Lupus pernio" zum ersten Mal eine Erkrankung des Gesichtes, der Ohren und Hände, die er als eine Form des Lupus erythematodes ansieht und deren weitere Stadien er an der Hand desselben Falles im Atlas des Hospitales St. Louis wiedergibt. An letzterer Stelle veröffentlicht dann Tenneson eine zweite Beobachtung, die insofern einen Fortschritt in der Erkenntnis dieser Erkrankung bedeutet, als sich neben den Symptomen des Lupus pernio, wie sie Besnier beschrieben, Lupus vulgaris ähnliche Herde vorfanden, die histologisch aus tuberkulösem Gewebe bestanden. Die gleiche Wahrnehmung machte auch Jarisch an einem Falle, welchen er auf dem V. Kongresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft vorstellte und bei welchen Neisser und Jadassohn bereits Lupus pernio diagnostizierten. Da er in diesem Falle histologisch tuberkulöses Gewebe vorfand und in einem zweiten, ähnlich wie Tenneson, lupusähnliche Knötchen konstatierte, beschrieb er in seinem Lehrbuche den Lupus pernio als eine Form des Lupus vulgaris, welche durch ihre enge Beziehung zu den Gefäßen zur venösen Stauung und Gefäßektasie führt. Da von den beiden Fällen, die Jarisch beobachtete, der eine noch nicht beschrieben

wurde, bei dem anderen aber im Verlaufe von zehn Jahren, innerhalb welcher die Krankheit immer fortbestand, neue Symptome auftraten, so sei im folgenden deren Krankengeschichte kurz wiedergegeben und im Anschlusse daran eine Beobachtung, die ich an der Wiener Klinik machte, beschrieben. Nach den angeführten Beobachtungen läßt sich bereits ein ziemlich gutes klinisches Bild geben und durch einen alle Formen betreffenden histologischen Befund ergänzen; das liebenswürdige Entgegenkommen des Herausgebers Prof. Dr. Pick machte es in dankenswerter Weise möglich, den Text durch Abbildungen zu illustrieren.

Fall I. W. St., 35 Jahre alter Zimmermaler aus Graz.[1])

Die Erkrankung des nun 26 Jahre alten Patienten begann im Winter 1889—1890 mit einer Schwellung beider Hände und Füße, so daß der Kranke die Finger, an denen sich die teigige Schwellung vornehmlich lokalisierte, kaum beugen und nicht zur Faust ballen konnte. Im Laufe des Sommers 1890 kam es in der Mitte des linken Nasenflügels zur Bildung eines flohstichähnlichen Knötchens, welches sich allmählich vergrößerte und nun zu dem flächenhaft ausgegossenen Tumor heranwuchs, wie wir ihn heute an der Nase lokalisiert finden. Im Laufe der Jahre kam es auch an anderen Körperstellen zum Auftreten von ähnlichen Knötchen, wie auf der Nase, so vor 2 Jahren auf der linken Wange und am rechten Ohre; vor einem Jahre über dem rechten Jochbein u. s. w.

Patient fühlt sich im allgemeinen wohl, leidet jedoch an sehr heftigen rheumatischen Schmerzen in der linken Schulter und in den Fingergelenken und wird hauptsächlich durch die infolge der Schwellung der Finger bestehende Bewegungsstörung und durch das Gefühl von Bamstigkeit belästigt und in seiner Arbeit als Zimmermaler vielfach behindert. Spontan empfindet er keine Schmerzen; bei Druck und dem leichtesten Anstoßen ist aber hochgradige Empfindlichkeit vorhanden. Die Hände des Kranken erscheinen sowohl an ihrem Rücken, wie an den Fingern polsterartig geschwellt; die Finger sind schwer beweglich und können nicht zur Faust geballt werden. In der mehr diffusen Schwellung, welche übrigens in ihrer Intensität wechselt (zur Zeit der Demonstration bedeutend abgenommen hatte), tauchen rotbraune bis tiefblaue, nicht sehr scharf begrenzte Knoten auf. Die Knochen sämtlicher Phalangen sind verdickt. Die Nase erscheint im Bereiche ihres knorpeligen Anteiles tiefdunkelblau verfärbt, von einem in seiner Konsistenz an Rhinosklerom erinnernden Infiltrate besetzt, welches im Bereiche des rechten Nasenflügels eine höckerige, sonst durchaus glatte Oberfläche zeigt. Es finden

[1]) Befund aufgenommen im Jahre 1895 und zitiert nach dem Bericht des V. Kongresses d. D. dermat. Gesellschaft in Graz. (Prof. Jarisch.)

sich überdies auf beiden Wangen hanfkorn- bis hellergroße, mehr oder weniger deutlich begrenzte blaue Knoten. Die rechte Ohrmuschel ist Sitz einer mehr diffusen, sich allmählich verlierenden Infiltration. An den hinteren Flächen beider Oberarme und an beiden Hinterbacken findet sich eine größere Zahl bläulicher, zum Teil leicht erhabener Flecken, die beim Betasten eine größere Konsistenz aufweisen. Die auf Grundlage des Entwicklungsganges der Affektion, der Färbung der Knoten und der Zirkulationsstörungen gestellte klinische Diagnose auf multiples, idiopathisches hämorrhagisches Sarkom wurde durch die mikroskopische Untersuchung zweier, von der hinteren Oberfläche des linken Oberarmes exstirpierter flächenhafter Knoten nicht bestätigt, es fanden sich in der Cutis und Subcutis meist scharfbegrenzte Zelleinlagerungen, welche vornehmlich aus epitheloiden Zellen zusammengesetzt waren und vollends Granulationsgewebe entsprachen, am meisten noch an Lupusknötchen erinnerten, aber auch diesen nicht vollkommen an die Seite gestellt werden konnten.

Status praesens, aufgenommen 1903: Die Infiltration der Nase noch in gleicher Intensität fortbestehend. Nasenspitze und linker Nasenflügel durch eine höckerige Narbe ersetzt; sie sei auf eine Ulzeration gefolgt, die unmittelbar nach Applikation eines „scharfen" Pflasters aufgetreten sei. Die oben beschriebenen solitären Herde der Wange haben sich im Verlauf von acht Jahren verbreitert, sind konfluiert, so daß die Wange von der Nase bis zum Kieferrand gleichmäßig infiltriert erscheint, dabei aber immer noch einige stärker hervortretende Knoten erkennen läßt. Einige eingesunkene Narben werden vom Kranken auf die oben angegebene Ursache zurückgeführt.

Die Haut der Ohrmuscheln blaurot verfärbt, am Knorpelrand atrophisch, an der hinteren Fläche der Ohrmuschel tumorartig infiltriert und von einigen tiefliegenden Narben durchsetzt. Das infiltrierte Ohrläppchen läßt bei starkem Glasdruck kleinste bräunlichrote Knötchen erkennen.

Die Veränderungen an den Händen, an den Oberarmen, in der Glutaealgegend seien in der zusammenfassenden Beschreibung der Erkrankung wiedergegeben. Patient fühlt sich im allgemeinen körperlich wohl und kann seine Hände gebrauchen. Zweimal wird 0·001 *g* altes Tuberkulin injiziert, Patient zeigt weder allgemeine noch lokale Reaktion.

Fall II. Cl. M., 50 Jahre alte Köchin aus Steiermark.

Drei Jahre vor dem Spitalseintritt trat im Anschluß an eine schwere, fieberhafte Erkrankung, welche von einem den ganzen Körper betreffenden rotfleckigen Exanthem begleitet war, zunächst Rot- später Blaufärbung der Nase auf. Vor zwei Jahren kamen Effloreszenzen an den Wangen und an den Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten zum Vorschein.

Zwei Brüder und der Vater der Patientin an Lungenleiden gestorben. Im Anschluß an obige fieberhafte Erkrankung trat Husten auf, der vor 2 Jahren zu einem durch mehrere Tage bestehenden blutigen Auswurf führte. Vom Arzte wurde sie damals mit Kreosot behandelt.

Status praesens: Die Haut der Nase erscheint in ihrem unteren Anteil teils blau-, teils dunkelbraunrot verfärbt und von ausgedehnten Venen durchzogen; sie fühlt sich innerhalb der verfärbten Partie derb und infiltriert an. Die Oberfläche ist glatt. Die Geschwulst, welche die Nasenspitze, die häutige Nasenscheidewand und die Nasenflügel vollständig infiltriert, erscheint gegen die Nasolabialfurche und gegen die Oberlippe zu scharf — gegen die Augenwinkel und Nasenwurzel zu undeutlich begrenzt. Bei Glasdruck wird die blaurote Partie gelblichbraun und es erscheinen in ihr stecknadelspitz- bis miliengroße Flecke, welche in der Farbe an kleinste Lupusknötchen erinnern. Auch ein über dem rechten Augenbraunbogen lokalisierter, leicht prominenter blauroter Knoten löst sich bei Glasdruck in kleinste apfelgeleefarbige Knötchen auf. Auf der rechten Wange ein hellergroßer unregelmäßig zackig begrenzter blauroter Fleck.

An der linken Wange zwei bohnengroße Flecke von ausgedehnten Venen durchzogen und zentral leicht eingesunken; ähnliche Stellen am behaarten Kopf und an der Ohrmuschel; Mund und Nasenschleimhaut normal.

An den Streckseiten der Arme kreisförmige, weißliche Narben, welche entweder vollständig oder nur zum Teil von einem 2—3 *mm* breiten, bläulichroten Infiltrationswall umsäumt sind; daneben isolierte oder dicht zusammengedrängte, braunrote, runde oder zackig begrenzte Flecke, ebenfalls oft um ein deprimiertes, graulichweißes Zentrum gruppiert. Auch hier treten nach Kompression lupusähnliche Knötchen hervor, an den Oberarmen etwas größer als im Gesicht. An den Streckseiten der Oberschenkel und über dem Kniegelenke linsengroße, braune, im Zentrum eingesunkene oder mit einem Schüppchen bedeckte Stellen, welche auf Fingerdruck nicht schwinden.

Während des sechsmonatlichen Spitalsaufenthaltes wurden sämtliche Infiltrate flacher, es treten in den Knoten zarte, weiße Narben auf, durch welche das scheinbar diffuse Infiltrat in einzelne knötchenförmige Anteile zerteilt wird. Diese Knötchen wurden mit dem Thermokauter verschorft; innerlich Kreosotpillen. Beim Austritt aus dem Spital: — Nasenhaut von netzförmigen zarten Narben durchzogen, daswischen die Haut zwar stark abgeblaßt, aber immer noch leicht bläulichrot verfärbt. Die meisten übrigen Herde eingesunken, die Haut daselbst narbig atrophisch, aber am Rand noch von bräunlichen Flecken umgeben.

Zwei Jahre später, an allen Stellen, welche früher erkrankt waren, eingesunkene, atrophische Narbe, nirgends Spuren von Infiltration. Acht Jahre später vollkommen derselbe Befund.

Fall. III. S. S., 56 Jahre alter Kaufmann aus Rußland. Befund aufgenommen am 18./I. 1899.

Die Erkrankung begann 4 Jahre vorher am l. Mittelfinger, welcher ein Jahr nachher enukleiert wurde. Zu dieser Zeit häufige Blutungen aus der Nase; vor zwei Jahren allmähliche Vergrößerung der Nase und Auftreten eines „Rezidives“ am linken Handrücken.

Status praesens: Am linken Handrücken eine flachplattenartige, etwa $1^1/_2$ *cm* über das normale Niveau prominierende Geschwulst, welche, sich mit einer hufeisenförmigen Kontur begrenzend, proximal bis nahe an die Basis der Metakarpus reicht, in seitlicher Ausdehnung vom Metakarpus II bis V sich erstreckt und durch eine fast genau in der Mitte von vorn nach rückwärts verlaufende Operationsnarbe sattelförmig eingezogen erscheint. Distal setzt sich die Geschwulst auf die Grundphalange des 4. Fingers fort, welche dadurch zirkulär spindelförmig um mehr als das doppelte verdickt erscheint; zu beiden Seiten endet die Geschwulst mit stumpfen, zapfenartigen Vorsprüngen an der Basis des II. und V. Fingers. Ein Zapfen ragt entsprechend der früheren Interdigital-Falten zwischen III und derzeit enukleierten IV. Fingers in die Vola herab und ist sein Pol deutlich unter der intakten Haut zu fühlen. Die Geschwulst ist derb; ihre Grenzen gegen das umgebende Gewebe deutlich und besonders an den vorderen zapfenartigen Ausläufern sehr scharf erkennbar; ihre Verschieblichkeit über der Unterlage (Fascie) zwar gering, aber deutlich. Die Haut über dem Tumor verdünnt, aber noch in dünnen Falten verschieblich, dunkelviolettrot gefärbt und normal temperiert. Die livide Verfärbung, welche gegen die Peripherie der Geschwulst langsam in die normale Hautfarbe abklingt, schwindet unter Fingerdruck, wobei mäßig zahlreiche ektatische Venen sichtbar werden.

Die Nase erscheint von der Nasenwurzel angefangen auf das 2—3fache vergrößert, wobei ihre äußere Form vollständig erhalten ist. Von der Nasenwurzel nach abwärts und beiderseits bis an die Nasenwangenfurche ist die Haut der Nase diffus dunkelblaurot verfärbt und von zahlreichen erweiterten Venenästen durchzogen, welche am Rande der Nasenschwellung fast plötzlich auftauchend zentripetal verlaufen und sich zu einem dichten feinen Netzwerk verflechten. Der so geschwollene Anteil der Nase erscheint derb, aber nicht besonders hart; die Haut über der Geschwulst ist hier nicht mehr verschieblich, die Grenzen der Geschwulst nicht sehr deutlich tastbar; gegen das knöcherne Nasengerüst ist die Geschwulst nicht verschieblich. Die Venektasien und die blaurote Verfärbung erstrecken sich auch in beide Nasenhöhlen. Mit der Geschwulst des häutigen Nasenseptums, welches ebenfalls verdickt, derb und steif ist, zusammenhängend findet sich in der Oberlippe ein bohnengroßer Knoten. Unmittelbar links neben der Nasenspitze eine grubige, narbige Einziehung. An der linken Wange, oberhalb der Nasolabialfurche, zwei bohnengroße, flache, von erweiterten Venen durchzogene Knötchen. Bei starker Kompression nimmt der Tumor der Nase eine apfelgeleeartige Farbe an und bei der Excision eines Stückes überzeugt man sich, daß er den tieferen Hautschichten angehört, über sich noch Anteile einer scheinbar gesunden Haut aufweist, und in seiner Schnittfläche dem Lupus tumidus gleicht. Auf 0·001 *g* Tuberkulin keine örtliche Reaktion. Patient bekommt innerlich Arsen, lokal Emplastrum sapon. salicylicum; später parenchymatöse Injektionen von Teucrin. Nach acht Monaten die Nase

nur noch mäßig vergrößert, desgleichen auch der Tumor der Hand bedeutend verkleinert. Livide Verfärbung fortbestehend. Gebessert entlassen.

Klinik der Erkrankung. Der Lupus pernio beginnt am häufigsten an der Nase, seltener an der Hand (Fall III) oder an den Ohren.

Nur im Falle Besnier findet sich die Angabe, daß die Erkrankung im Anschluß an einen strengen Winter aufgetreten sei; in allen übrigen Fällen tritt ein Zusammenhang der Erkrankung mit Erfrierung anamnestisch nicht hervor. Wenn trotz obiger Angabe auch Besnier hervorhebt, daß eine Beziehung der Erkrankung zur Erfrierung nicht besteht, so meint er damit, daß sich die Erkrankung nicht aus derselben oder auf dem Boden derselben entwickelt, und tatsächlich ist die blaurote Farbe des Lupus pernio nicht durch Erfrierung, sondern durch die enge Beziehung der Krankheitsherde zu den Gefäßen bedingt. In einem anderen Sinne scheint aber doch jener Zusammenhang zwischen Erkrankung und Zirkulation zu bestehen, den Neisser bei der Demonstration des Falles Jarisch hervorgehoben hat. Der Prozeß ist aller Wahrscheinlichkeit nach ein infektiöser und das Virus greift insbesonders jene Stellen an, welche eine trägere Zirkulation haben; so könnte man sich das vorwiegende Befallenwerden der Hände, der Ohren, der Nase und schließlich auch der Streckseiten der Oberarme und der Glutaealhaut erklären. Der Zusammenhang wird noch wahrscheinlicher durch die Beziehung der Erkrankung zu den Gefäßen und im Hinblick auf das hämorrhagische, idiopathische Sarkom, welches als eine ebenfalls mit den Gefäßen im engen Zusammenhang stehende Erkrankung die gleiche Lokalisation an den Händen und Ohren hat. In Bezug auf den Lupus pernio gäbe somit die venöse Stauung die Disposition zur Infektion ab.

Die primäre Krankheitserscheinung ist ein wenig scharf begrenzter, anfangs mehr hellroter, später blauroter, über das Niveau erhabener Fleck, der sich verschieden rasch über den unteren Teil der Nasenspitze und Nasenflügel ausbreitet. Mangelhafte Begrenzung und cyanotische Farbe sind durch den Beginn der Erkrankung in der Schichte des tiefen Gefäßnetzes

bedingt. In typischen Fällen wird diese Schichte auch nicht verlassen und bei Glasdruck erscheint die erkrankte Stelle gleichmäßig gelblichrot.

In zwei Fällen (Fall Tenneson und Fall II) stieg die Erkrankung auch in die Pars papillaris empor und die Infiltrate imponierten bei Glasdruck als stecknadelspitzgroße, gelblichbraune Knötchen; die gleiche Erscheinung findet sich in typischen Fällen auch am Ohrläppchen. Die Knötchen sind hier in ihrer Farbe den Lupusknötchen nicht unähnlich, sind aber ohne Glasdruck nicht zu sehen, vergrößern sich trotz Jahre langen Bestandes nicht und ulzerieren auch nicht.

Hat das Infiltrat sich der Fläche nach ausgebreitet, dann nimmt auch seine Dicke zu, die Nase vergrößert sich unter Beibehaltung ihrer Konturen und Form auf das 2—3fache, die Cyanose wird immer tiefer und es treten als Ausdruck der langbestehenden Stauung über der Geschwulst ausgedehnte geschlängelte Venen auf. Das histologische Präparat zeigt diese ausgedehnten Gefäße in einem über der Geschwulst hinziehenden freigebliebenen Cutisstreifen gelegen.

Die Geschwulst ist normal temperiert, fühlt sich zwar derb, aber dabei keineswegs besonders hart an, die Schnittfläche gleicht in Resistenz und Farbe der des Lupus tumidus. Die Naseneingänge behalten ihre normale Lichtung auch dann, wenn z. B. wie im Falle III das häutige Septum infiltriert ist, weil die äußere Umgrenzung des Naseneinganges durch die Infiltration stärker nach außen gewölbt wird. Die Erkrankung setzt sich manchmal auf die Oberlippe und in vorgeschrittenen Fällen direkt auf die Wange fort; in anderen Fällen begrenzt sich zwar die Infiltration mit der Nasolabialfurche, es treten aber dann in der Wangenhaut neue Herde auf. Die Wange erscheint an mehreren Stellen blaurot verfärbt, in verschiedenem Grade verdickt, wobei als Ausdruck des tiefen Sitzes der Erkrankung weder die Verfärbung noch die Infiltration scharfe Grenzen zeigt. Bei langem Bestande konfluiert dann die Rötung und wahrscheinlich auch die Infiltration, so daß der zentrale Anteil des Gesichtes gleichmäßig verdickt und dunkelblaurot verfärbt ist. Im Falle II, in welchem sich histologisch auch oberflächlich gelegene Knötchen fanden, war die Grenze mehrerer

solitärer Knoten an der Wange und auf der Stirne schärfer; die Farbe derselben mehr bläulichbraun und bei Glasdruck kamen die schon beschriebenen Knötchen zum Vorschein.

Die Oberfläche der Geschwulst ist mit Ausnahme der noch zu erwähnenden Narben glatt, wie über einem Polster gespannt, nicht höckerig und nicht mit Krusten und Schuppen bedeckt. Im Falle II besaßen die ziemlich zahlreichen Narben einen atrophischen Charakter, waren gewiß nicht Folge vorausgegangener Ulceration, im Falle I und im Falle Besnier war ihnen Ulzeration vorausgegangen.

Die Narbe substituierte in beiden Fällen die Nasenspitze und einen Nasenflügel, erschien grubig eingezogen, da sie rings von infiltriertem Gewebe umgeben war. Soweit sich diese Narben als atrophische an oberflächliche Infiltrate anschließen, sind sie leicht zu verstehen; die Ulzeration der tiefsitzenden Infiltrate kann nur erklärt werden, wenn man annimmt, daß das Infiltrat doch an manchen Punkten in die Höhe steigt und vielleicht ähnlich, wie bei dem Erythema induratum zu Zirkulationsstörungen und Nekrose führt, oder daß äußere Schädlichkeiten (z. B. eine ätzende Salbe im Falle I) den über der Geschwulst gelegenen, Bindegewebsstreifen zerstören, worauf dann die freigelegte Geschwulst nekrotisiert und ulzeriert.

Daß die Geschwulst, wenn äußere Schädlichkeiten nicht einwirken, Jahre lang ohne Ulzeration bestehen kann, beweist der Fall III. Viel regelmäßiger und in größerer Anzahl finden sich Ulzerationen, Fisteln, Narben an den Ohren und sind hier wahrscheinlich durch die ungünstigeren Zirkulationsverhältnisse bedingt. Auch hier bildet die Erkrankung flache und knotenförmige Infiltrate von blauroter Farbe, welche besonders die hintere Fläche der Ohrmuschel einnehmen. Folgt hier auf die Infiltration atrophische Narbe, so wird dieselbe an den Knorpel angezogen und das Ohr dadurch verschmächtigt, erfolgt Ulzeration, so bleibt eine relativ tiefere Fistel durch 2—3 Wochen bestehen, sezerniert eine gelbliche Flüssigkeit und schließt sich mit einer grubigen, manchmal von stumpfen Zacken umgebenen Narbe.

Hände. Im Falle II konnte eine bestehende Gelenksschwellung nicht mit Sicherheit auf den Prozeß bezogen werden,

in den übrigen Fällen fand sich eine Erkrankung der Hände, in einem Falle sogar der des Gesichtes vorausgehend.

Die Erkrankung der Hand kann sich ähnlich wie an der Nase als eine tiefgehende tumorartige Infiltration darstellen. In einem Falle war die Grenze der Geschwulst so scharf, daß Sarkom diagnostiziert wurde; in den übrigen Fällen war die Grenze undeutlich, der Handrücken polsterartig verdickt und von dunkelblauroter Farbe. Im Falle I bestand keine deutliche Hautverdickung und die Erkrankung verriet sich nur durch eine diffuse cyanotische Röte und durch Schmerzhaftigkeit bei Kompression. Die Hautveränderung setzt sich gewöhnlich auch auf der Dorsalfläche der Finger fort und ist zum Teil Grund der spindeligen Anschwellung der Finger. Vorwiegend wird dieselbe allerdings durch eine Beteiligung der Gelenkskapsel und der Knochen bedingt. Indem hier wahrscheinlich ebenfalls auf Infiltration Narbe und wie das Röntgenbild zeigt, Usur des Knochens folgt, ändert sich das äußere Bild im Verlaufe der Erkrankung.

Die wesentlichste Veränderung besteht in einer Verdickung der Gelenke, sie ist abgesehen von der Hautveränderung durch Flüssigkeitsansammlung im Gelenk bedingt. Bei der Palpation zeigt die ganze Gegend Fluktuation, und man kann ganz deutlich die Flüssigkeit bald an die laterale, bald an die untere Seite des Gelenkes verdrängen, wobei man bei Bewegungen der Finger konstatiert, daß die Sehne des Fingerbeugers über der Geschwulst liegt. Rasche und öftere Beugebewegungen sind schmerzhaft, und der aufgelegte Finger konstatiert in der Tiefe ein eigentümliches Knarren; seitliche Beweglichkeit besteht nicht und die Hand ist vollkommen gebrauchsfähig. Soweit finden sich die Veränderungen schon im Falle Besnier beschrieben. Eine Ergänzung findet dieser Befund nur durch das Röntgenbild; dasselbe zeigt schon in den Köpfchen der Metakarpen, viel deutlicher in den der Phalangen Lückenbildung im Knochen; dieselbe erreicht ihren höchsten Grad in den Phalangen des V. Fingers.

Aus diesem Befund läßt sich schließen, daß der Infiltrationsprozeß von der Haut auch auf die Gelenkskapsel und auf

den Knochen übergegriffen und letzteren teilweise zur Einschmelzung gebracht hat. Indem der Knochenprozeß die Endphalange am stärksten betrifft, erscheint das Endglied des Fingers stark verkürzt, tritt von narbiger Haut bedeckt volarwärts zurück und wird von dem scheinbar oder wirklich verdickten Köpfchen der II. Phalange überragt. Die Haut über den Gelenken ist dunkelblaurot; der Nagel ist nur noch in Rudimenten vorhanden.

Obere Extremitäten. Im Falle I setzte sich die Erkrankung der Hände auf die Haut der Vorderarme in Form äußerst zarter, schwer abgrenzbarer Rötungen fort, innerhalb welcher die Haut fast nicht infiltriert. dabei aber bei Kompression und namentlich bei den vorgenommenen Tuberkulininjektionen im hohen Grade schmerzhaft war. Neben diesen Flecken vereinzelte, blaurote, tiefsitzende knotenförmige Infiltrate. Ähnliche fleckenförmige Veränderungen in der Größe eines Handtellers an den Streckseiten beider Oberarme. Auf Infiltration in den tieferen Hautschichten waren wieder die Veränderungen zurückzuführen, die sich Handtellergroß über beiden Glutaeen fanden und in Farbe und Aussehen einer sich rückbildenden Urticaria rubra glichen. Sowie dort das ursprünglich zarte Rot einen gelblichroten, dabei leicht cyanotischen Farbenton annimmt, so fanden sich auch hier bei gleicher Farbe flachbuckelige Erhebungen, ohne scharfe Grenze aus der gesunden Haut hervortretend und unregelmäßig um ein mehr flach infiltriertes Zentrum gruppiert. Keine Narbenbildung, keine Atrophie. Durch das Fehlen der Narben unterschieden sich die beschriebenen Veränderungen im Falle I von jenen, welche sich an Armen und Füßen des Falles II fanden.

Sowie im Gesichte waren hier, entsprechend dem superfiziellen Sitze der Infiltrate, auch die Herde an den Armen schärfer begrenzt, zum Teil fast in Form von Knötchen sich darstellend und von mehr bräunlichroter Farbe; bei Glasdruck erkennt man gelblichbraune Punkte; die Infiltrate umgeben zentrale bläulichweiße atrophische Narben. An den unteren Extremitäten fanden sich zahlreiche solitäre, rundliche, gelbbraune Flecke, die sich später in peripher pigmentierte, zentralnarbig atrophisch flache Grübchen umwandelten.

In diesem Falle erfolgte Heilung.

Aus obiger Beschreibung ergeben sich somit ganz deutlich zwei Formen der Erkrankung, eine profunde, welche die tiefen Schichten der Haut einnimmt, bei Glasdruck keine Knötchen zeigt und eine superfizielle, bei der sich tiefe Infiltration mit oberflächlicher kombiniert. Die tumorartige Erkrankung der Nase in letzteren Fällen dokumentiert die Zusammengehörigkeit der Krankheitsbilder. Die Prognose der letzteren Form scheint günstiger zu sein.

Histologie: Die charakteristische Veränderung besteht in gut umschriebenen Infiltrationsherden, welche ihrer Masse nach aus epitheloiden Zellen bestehen. Letztere sind acidophyl, rund, elyptisch, nicht so selten aber auch länglich, in parallelen oder sich durchkreuzenden Zügen angeordnet. Das Zentrum der Herde zeigt keine Nekrose, keinen Kernzerfall, kein Fibrin. Zwischen den epitheloiden Zellen finden sich Rundzellen eingestreut, die nur an manchen Punkten der Herdperipherie größere Ansammlungen bilden; zu einem deutlichen Rundzellenwall war es nur im Falle III (Nase) gekommen, durch welchen hier die einzelnen aus epitheloiden Zellen gebildeten Herde distinkt gemacht wurden. Riesenzellen waren in großer Zahl nur im Falle II vorhanden, in den beiden übrigen Fällen fehlten sie vollständig. Das Charakteristische des histologischen Bildes liegt in der scharfen Umgrenzung der Herde. Während bei Lupus vulgaris die Grenze zwischen Tuberkel und Bindegewebe durch das periphere Rundzelleninfiltrat undeutlich wird, bilden beim Lupus pernio epitheloide Zellen und Rundzellen einen geschlossenen Herd, welcher nicht selten von 1—2 Zügen konzentrisch angeordneter Bindegewebszellen umgeben und meist durch einen spaltförmigen Zwischenraum (Härtungseffekt) vom umgebenden Cutisbindegewebe getrennt ist. Der Herd ist vaskularisiert, enthält in der Peripherie, aber auch im Zentrum Kapillaren.

Die meisten Herde liegen in der Höhe des tiefen Gefäßnetzes, dringen gegen das Fettgewebe vor, durchsetzen die Gegend der Knäueldrüse und enthalten dann noch Reste derselben. Die Erkrankung steigt dann längs der Gefäße noch etwa bis in die Mitte der Cutis propria herauf und zwar in

der Weise, daß sich ein indifferentes perivaskuläres Zellinfiltrat an verschiedenen Punkten durch Einlagerung von epitheloiden Zellen zu den oben beschriebenen Herden verbreitert. Die subpapillaren Gefäße zeigen Ausdehnung und perivaskuläre Zellvermehrung. Es ist schwer zu entscheiden, ob die scharfe Begrenzung der Infiltrations-Herde dadurch entstanden ist, daß das Infiltrat präexistente Räume wie z. B. Lymphgefäße oder perivaskuläre Lymphräume ausgefüllt hat; alle Herde aber verraten eine deutliche Beziehung zu den Gefäßen; sie liegen den Gefäßen seitlich an, umgeben die Gefäße zirkulär und sind selbst vaskularisiert.

Fall II nimmt insofern eine Ausnahmsstellung ein, als sich neben tiefen Herden auch solche in der Pars papillaris finden. Da in diesem Falle auch Riesenzellen vorhanden sind, so würden die Bilder jenen des Lupus vulgaris gleichen, wenn nicht auch hier die scharfe Begrenzung der Herde eine Differenz im Aussehen bedingen würde. Auch im Falle III, wo die Erkrankung der Nase einen tumorartigen Charakter angenommen hat, steigt das geschlossene Infiltrat hoch in die Cutis hinauf, läßt aber über sich noch einen Streifen Bindegewebe frei, welcher erweiterte Blut- und Lymphgefäße enthält.

Wenn Jarisch auf Grund der histologischen Veränderungen und des klinischen Befundes im Falle II den Lupus pernio dem Lupus vulgaris zuzählt, so kann man ihm insofern zustimmen, als er die Erkrankung vom Lupus erythematosus, wohin sie Besnier ursprünglich gerechnet, lostrennt und sie unter jene Erkrankungen einreiht, bei welchen wir ein „tuberkulöses“ Gewebe finden. Den Lupus pernio aber als eine bloße Varietät des Lupus vulgaris aufzufassen, hindern uns derzeit noch folgende Momente:

1. Ist der tuberkulöse Charakter des Lupus pernio bis jetzt nur vermutet. Wir erschließen ihn aus der Beschaffenheit des Infiltrationsgewebes, aus dem Umstand, daß dieses Gewebe Knochen zu rarefizieren im stande ist, zu lange bestehenden Fisteln mit unterminierten Rändern führt. Tuberkelbazillen wurden bis jetzt im Gewebe nicht gefunden und auch mir gelang deren Nachweis nicht, obwohl gegen

sechzig Schnitte untersucht wurden. Der Nachweis derselben erscheint mir aber zur Identifizierung der Erkrankung mit dem Lupus vulgaris unerläßlich, umsomehr als die Herde auf Tuberkulin nicht reagieren.

2. Unterscheiden sich die beiden Erkrankungen auch histologisch von einander. Die Beziehung der Infiltrationsherde zu den Gefäßen wird durch die Annahme einer hämatogenen Infektion nicht ausreichend erklärt, da z. B. die Herde des Lupus vulgaris miliaris, bei welchem wir ebenfalls eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn annehmen, keine Beziehung zu den Gefäßen zeigen und zentral nekrotische Tuberkel darstellen. Eine gewisse Berücksichtigung verdient endlich immerhin auch das Fehlen der Riesenzellen.

3. Lupus pernio ist eine typische Erkrankung, die in Bezug auf Aussehen, Lokalisation und Verlauf sich vom Lupus vulgaris unterscheidet. Lupus pernio infiltriert tumorartig die Haut der Nase, in der Regel ohne auf die Schleimhaut überzugreifen.

In der Haut des Stammes und der Extremitäten treten solitäre oder handtellergroße konfluierte Erkrankungsherde auf, welche während der ganzen Zeit ihres Bestandes den tiefen Sitz an der Cutis — Subcutisgrenze beibehalten. Fast in allen Fällen tritt eine Erkrankung der Hände auf, welche zu einer Beteiligung der Gelenke und der Knochen führt, sich durch das gleichzeitige Auftreten an beiden Händen und durch das Fehlen von Ulzerationen vom Lupus vulgaris an den Händen unterscheidet. Nach Tuberkulininjektion erfolgt keine Reaktion in den Erkrankungsherden; sämtliche Herde können spontan und fast gleichzeitig zur Ausheilung gelangen. Die superfiziellen Herde im Falle Tenneson und im Falle II sind zwar in ihrer Farbe den Lupusknötchen ähnlich, unterscheiden sich aber von ihnen durch ihre Kleinheit, durch den Umstand, daß sie sich trotz jahrelangen Bestandes nicht vergrößern, in der Regel auch nicht ulzerieren, und einen vom Lupus vulgaris abweichenden histologischen Charakter besitzen.

Sowie wir das Erythema induratum, bei welchem histologisch der tuberkulöse Charakter viel deutlicher in Erscheinung

tritt, nicht als eine profunde Form des Lupus vulgaris, sondern als eine eigenartige Form der Hauttuberkulose ansehen, so müssen wir auch den Lupus pernio als typisches Krankheitsbild den übrigen Formen der bewiesenen oder vermuteten Hauttuberkulose anreihen, wobei allerdings dessen nahe Verwandtschaft besonders mit dem Lupus tumidus zugegeben werden muß und in der Beibehaltung der Bezeichnung „Lupus pernio" (Besnier) ihren Ausdruck finden mag.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—IV.

Taf. I. Fall 3.
Taf. II. Fall 1. Erkrankungsherd in der Glutaealgegend.
Taf. III. Fall 1. Erkrankung der Phalangen.
Taf. IV. Mikroskopisches Bild der Erkrankung (Fall 3).



Kreibich: Lupus pernio.





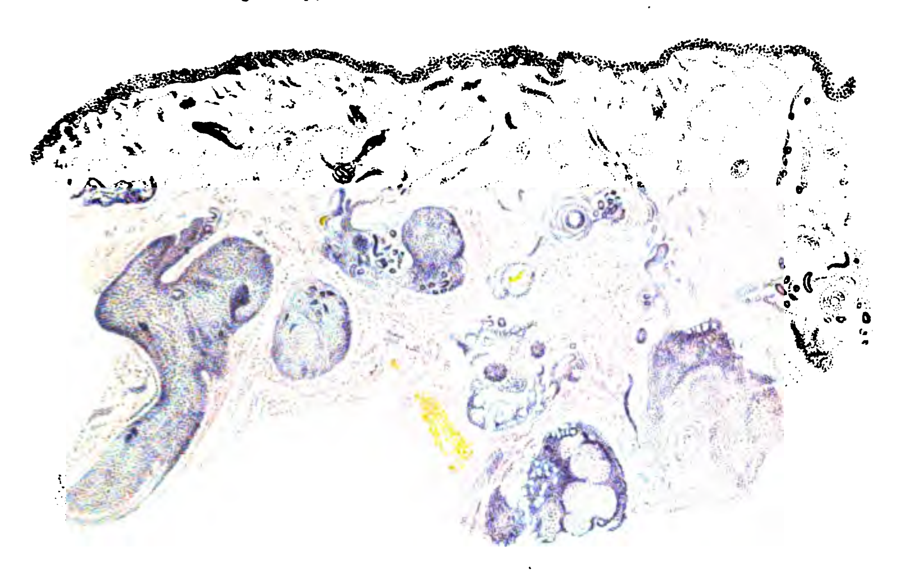
Kreibich: Lupus pernio.

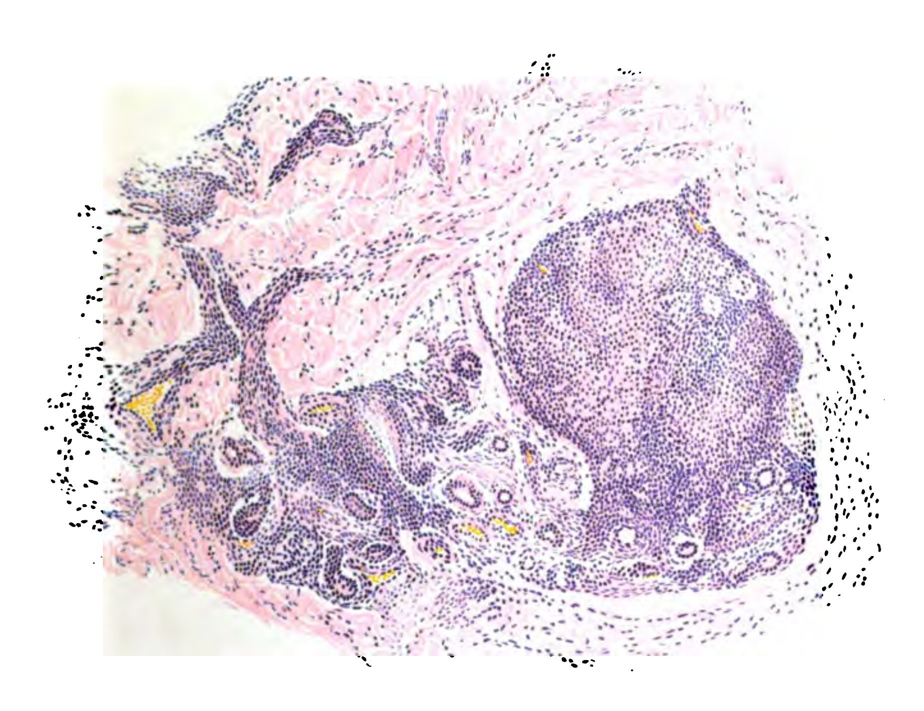




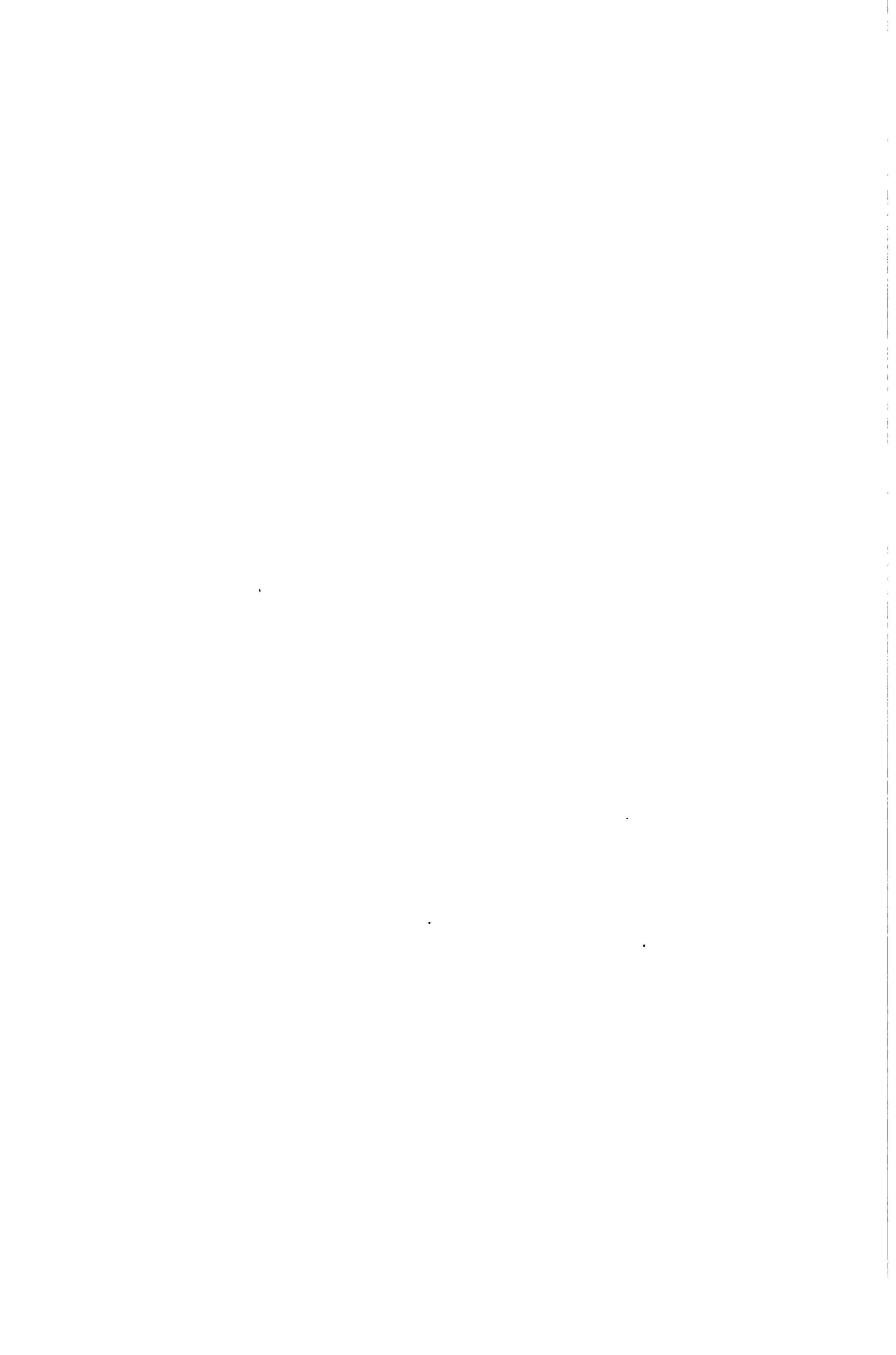
Kreibich: Lupus pernio.







Kreibich: Lupus pernio.



Beiträge zur Frage über das Resorptionsvermögen der intakten Haut.

Experimentelle Untersuchung aus dem pharm. Laboratorium des Prof. P. W. Burginsky. (Tomsk.)

Von

Dr. M. Gundorow.

Es läßt sich ohne jede Übertreibung sagen, daß die Frage über das Resorptionsvermögen der unversehrten Haut für verschiedene Arzneimittel ihre mindestens hundertjährige Vorgeschichte hat. Es gibt in der Medizin kaum noch mehr Fragen, welche zu ihrer Ergründung so viel Zeit und Mühe seitens hunderter Experimentatoren, wie die Erforschung der Fähigkeit der Haut diese oder jene Stoffe aufzunehmen, in Anspruch genommen hat. Die Vertreter verschiedener Zweige der Medizin gaben sich die größte Mühe dieses Problem mittels verschiedenartigster, mitunter sehr geistreicher Methoden zu lösen, und zum Schlusse zerfiel diese noch bis jetzt weder im positiven, noch im negativen Sinne erledigte Frage in mehrere Unterabteilungen (z. B. Durchgängigkeit der Haut für verschiedene Arzneimittel aus Salben, wässerigen Lösungen, Resorption feinzerstäubter Flüssigkeiten u. d. m.). Es gibt fast keine medizinische Zeitschrift, worin nicht diese oder jene Meinung darüber geäußert würde, und endlich kam es so weit, daß nach der richtigen Bemerkung von Röhrig[1]) „die ganze so un-

[1]) Röhrig, A. Experimentell-kritische Untersuchung über die flüssige Hautaufsaugung. Arch. f. Heilkunde 1872. pag. 341.

würdig abgedroschene Frage nunmehr allgemein widerwärtig geworden, in der letzten Zeit verdrießlich bei Seite gelegt worden ist". Aber auch gegenwärtig haben die Arbeiten in dieser Richtung anscheinend nicht alle Bedeutung verloren, denn wie Prof. Lewin sagt:[1]) „In den letzten 10 Jahren sind so viele Untersuchungen darüber angestellt worden, daß fast auf jeden Monat eine kommt", und leicht begreiflich: die Frage über das Resorptionsvermögen der Haut für verschiedene Arzneikörper oder welche andere Substanzen, die in den Organismus durch die Haut experimenti causa eingeführt werden sollen, besitzt außer dem enormen praktischen Werte in der Behandlung vieler Krankheiten, von biologischem Standpunkte aus noch einen hohen rein wissenschaftlichen Wert. Indem wir die Frage von der Permeabilität der Haut in diesem oder jenem Sinne entscheiden, bilden wir uns eine Vorstellung über die Rolle, welche die Haut als schützendes Organ gegen die Eindringung verschiedener Fremdkörper, sei es chemische Verbindungen oder lebende Individuen, in den Organismus spielt.

Die Bakteriologie hat vor kurzem der Frage über die Durchgängigkeit der Haut einen neuen Anstoß gegeben. Bekanntlich nistet stets auf der Hautoberfläche eine Menge Mikroben, darunter auch pathogene; unwillkürlich steigt die Frage, ob sie sich nicht durch die Haut den Weg nach den tieferliegenden Geweben bahnen können, auf. Die Arbeiten von Garré, Roth, Schimmelbusch und Michnoff[2]) dienen als Beweis dessen, daß die Bakterien beim Einreiben von Kulturen durch die intakte Haut dringen und die ihnen eigenen Erscheinungen im Organismus hervorrufen können.

Die Literatur über die Frage von der Resorption der Haut ist so zahl- und faktenreich, daß nach Du Mesnil[3])

---

[1]) Lewin. Bericht über Pharmakologie und Toxikologie. Deutsche Med.-Zeit. 1895. Nr. 9. pag. 98.

[2]) Nikolsky. Beiträge zur Lehre über die Verunreinigung der Haut bei Kranken durch Mikroorganismen. St. Pet. 1893. pag. 5—6. Inauguraldissertation.

[3]) Du Mesnil. Über das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut. Deutsch. Archiv für klin. Medizin. 1894. Bd. LII. pag. 56.

„es fast vermessen erscheinen möchte, diesen Gegenstand noch einmal einer eingehenden Prüfung zu unterziehen“. Dessen ungeachtet bleibt die Frage noch an und für sich definitiv unentschieden und bedarf einer weiteren Ausarbeitung. An dieser Stelle seien die Ansichten zweier medizinischer Autoritäten angeführt. Schon vor 20 Jahren bemerkte Prof. Manassein folgendes:

„An die Frage über die Einführung der Arzneimittel durch die Haut herantretend, stoßen wir auf einen der lehrreichsten Punkte aus der Geschichte der Medizin. Vielleicht nirgends ist die Lebensdauer der, wenn auch falschen, so doch tief eingedrungenen Theorien, so scharf markiert, wie in der Lehre über die Resorption der Medikamente durch die Haut. Viele Jahrhunderte hindurch hielten die Ärzte an dem Glauben, daß die Haut eine gute Bahn für die Arzneimittel bildet, fest, und ungeachtet der enormen fast erdrückenden Anhäufung von negativen Beweisen, ist dieser Glaube, wenigstens in der Praxis, bis jetzt aufrecht erhalten worden.“[1])

Nach 10 Jahren führt Prof. Semmola in seinen Vorlesungen die Ansicht über die äußerliche Anwendung von Arzneimitteln, welche mit der von Prof. Manassein über die Resorption der Haut identisch ist, durch:

„Medikamentöse Applikationen, meint er, auf die unversehrte Haut sind von jeher in Brauch gewesen und sind noch fortwährend stark in Übung, ungeachtet man in den seltensten Fällen mit Sicherheit auf Heilerfolge zählen kann, und in der Mehrzahl der Fälle ist es die gütige Natur oder die Wirksamkeit der gleichzeitig anderwertig angewendeten Arzneien oder endlich ein Irrtum in der Diagnose, die es dem Arzte erlauben, die Heilung ohne weiteres der Anwendung des Mittels auf die Epidermis zuschreiben zu können . . ., so gibt es doch noch Ärzte, welche, indem sie die Hautaufsaugung für unfehlbar halten, des guten Glaubens sind, sie könnten sich derselben in zahlreichen Fällen bedienen und hinsichtlich fast aller Arzneimittel, während es anderseits Ärzte gibt, die überzeugt von dem Nichtvorhandensein des Aufsaugungsvermögens der Epidermis, mit allzugroßer Sorglosigkeit Hauteinreibungen mittels energisch wirkender Substanzen gestatten, ohne die ernsten Folgen, die ein unerwartetes Aufsaugen derselben nach sich ziehen kann, zu bedenken.[2])

Vor allem sei bemerkt, daß das Quecksilber (hauptsächlich als Ung. ciner.) wie auch seine Verbindungen als Hauptpräparate, mit deren Hilfe man die Durchlässigkeit der Haut, besonders

[1]) Prof. Manassein. Vorlesungen über allgemeine Terapie. 1879.

[2]) Prof. Semmola. Vorlesungen über experimentelle Pharmakologie und klinische Therapie. Wien 1890. Vorlesung XI. pag. 90.

früher, zu beweisen suchte, dienten. Eigentlich stand die Frage von der Permeabilität der Haut für Quecksilber aus Salben lange Zeit außer jedem Zweifel; dafür war anscheinend stets der Beweise genug. Der günstige therapeutische Effekt bei Syphilisanfällen, der Nachweis des Quecksilbers im Harn auf chemischem Wege, diese oder jene Symptome des Vorhandenseins des Quecksilbers im Organismus derjenigen Subjekte, die Quecksilbereinreibungen erlitten haben — all dieses war bis zur Selbstverständlichkeit überzeugend. Aber der mächtige Faktor des menschlichen Wissens — der Skeptizimus, hat diese auf den ersten Blick unbestrittene Tatsache der experimentellen Untersuchung unterworfen, und die Sache erschien lange nicht so einfach, wie es nach den klinischen Untersuchungen zu erwarten war. Die vielen Versuche mit allen möglichen Quecksilberpräparaten in Form von Salben, Seifen, verschiedenen Lösungen, Umschlägen u. s. w. wurden von ungleichen Resultaten begleitet. Während mehrere Verfasser, wie Overbeck, Nega (1), Köbner, Liebreich, Rémond (3), Winternitz (4), Müller (6), Kopf (7), Ruota (8), Bovero (9), Linden (11), Vatraschewsky (12), Monties (14), Lépine (15), Monheim (16), Schuster (17), Kazandjieff (20) u. a. m. im allgemeinen die Möglichkeit einer Hautresorption für Quecksilber als zulässig betrachten, gelangten die anderen wie z. B. Schwarz (21), Röhrig, Rindfleisch, Guinard, Bouret (24) und Rille (25) bei der Erörterung dieser Frage zu negativen Resultaten. Die mikroskopischen Untersuchungen (Manassein (22), Neumann (26), Fürbringer (27), Müller (28), Filehne (29), Brock (30), Juliusberg (31) der bei Menschen und Tieren nach der Einreibung von Quecksilberpräparaten ausgeschnittenen Hautstücken zeugten gegen die Ansicht der Verteidiger der Hautresorption für Quecksilber — letzteres war nur in den oberen Schichten des Strat. corn. vorhanden, oder, anscheinend, durch die Einreibung selbst verursacht (Kopp) (32) dringt es auch mitunter in die Anfangsteile der Haarbälge und Drüsen. Es ist nun natürlich, daß mehrere Forscher wie Welander (33), Neisser (38), Merget (39) u. a., der Fähigkeit des Quecksilbers sich bei gewöhnlicher Temperatur zu verflüchtigen (eine altbekannte Tatsache, die durch die experimentellen Untersuchungen von Renk (40), Kunkel (41), Piccardi (42), Kreiss (43), Rudolph (44) und Poulsson (45) bestätigt wurde) eine sehr große Bedeutung bei der Resorption des Quecksilbers aus Salben beimessen.

Was die Resorptionsfähigkeit der Haut für Jodpräparate anbetrifft, so sind auch in dieser Frage die Meinungen geteilt. Diejenigen Forscher, welche, sozusagen prinzipiell die Resorption

von der unversehrten Haut aus verneinen, erklären die positiven Resultate anderer Forscher durch die Zersetzung der Jodsalze unter dem Einflusse der Fettsäuren des Hautsekrets oder der Salbe selber, ebenso unter dem Einflusse des Lichtes, wobei Jod frei wird, welches in Dampfform durch die Haut oder noch eher durch die Atmungsorgane dringt.[1])

Andererseits treten die Verteidiger der Resorptionstheorie ihren Gegnern darin entgegen, daß die gebräuchliche Methode des Nachweises von Jod im Harn mit Hilfe von Stärke und CS_2 auf genügende Genauigkeit keinen Anspruch erheben kann: kleine Jodmengen können dabei unbemerkt bleiben.

Nach der Meinung verschiedener Autoren, wie Schwarz, Juhl (46), Paschkowsky, Köbner, Pawlowsky (47), Lipp (48), teilweise auch Röhrig, Müller, Peters (49), Kopf, Winternitz (50), Linossier und Lannois (51), Traube-Mengarini (52), Dahmen (53), Monheim, Gallard (54) dringen Jod und seine Salze durch die Haut. Andere hingegen erklären diese Frage im negativen Sinne; zu diesen gehören: Fleischer, Ritter (55), Stas (56), Theodoroff (57), Javein (58), Guinard und Bouret, Schum (60), Du-Mesnil (61), Fubini und Pierini (62), Ssokoloff (64), Filehne, Jacubowitsch (65) und teilweise auch Müller, Noelle (66) und Sinjawsky (67). Viele Forscher, die Frage von der Resorptionsfähigkeit der menschlichen und tierischen Haut in irgend einer Weise aufzuklären wünschend und die ganze Unbequemlichkeit betreffs Genauigkeit der Versuche bei der Experimentierung mit Quecksilber- und Jodpräparate empfindend, wählten für ihre Versuche solche Körper, die noch in minimalen Spuren im Harn nachweisbar und anscheinend nicht flüchtig sind (wie z. B. Lithiumsalze und Salizylsäureverbindungen), oder solche, die schon in kleinen Dosen die Fähigkeit toxische oder charakteristische physiologische Erscheinungen hervorzurufen besitzen (Alkaloide); endlich wandten einige Forscher solche Substanzen an, welche in den Hautelementen leicht mit Hilfe des Mikroskops nachzuweisen sind (Farbstoffe); außerdem gibt es eine ganze Reihe von Arbeiten, deren Verfasser nicht direkt die Erforschung der Frage von der Hautresorption ins Auge faßten, aber dieselbe als etwas selbstverständliches betrachtend, eine gewisse therapeutische Wirkung mittels der Einführung von Arzneimitteln, wie Kreosot,

---

[1]) Die Fettsäuren einiger Körper (Ax. porci, Lanolin), welche ich als constituens für Salben verwende, sind, wie ich mich durch Experimente überzeugt habe, anscheinend nicht ohne Einfluß auf die Zersetzung des Jodkaliums, da beim Verreiben desselben mit Fettkörpern die Salbe schon nach kurzer Zeit eine Schokoladenfarbe annimmt, welche dann in dunkelbraun übergeht.

Guajacol, salicylsaures Methyl u. s. w., durch die Haut zu erlangen suchten. Auch in diesem Punkte stoßen wir auf die gleiche Mannigfaltigkeit, wie beim Quecksilber und Jod. Nur die Resorption der Salicylsäure von der Haut aus wird von der Mehrheit der Verfasser, mit Ausnahme von Fubini und Pierini, anerkannt, so z. B. Fleischer, Drasche (68), Unna (69), Ritter (70), Juhl, Burginsky (71), Schum, Du Mesnil, Bourget (72), Weiss (73), Müller (74), Garrigou (75), Groß (76), Destot (77), Boitel (79), Linossier und Lannois (80), Müller (84), Ssiwerzeff (85), Vogel (86). Ebenso wird nach Linossier und Lannois (87, 88), Lémoine (89) u. a. salicylsaures Methyl resorbiert.

Nach den hystologischen Untersuchungen von M. Hodara (90), welcher die Wirkung der Salizylsäure auf die gesunde Menschen- und Kaninchenhaut erforscht hat, darf uns die Tatsache, daß Salicylsäure durch die Haut dringt, nicht mehr in Erstaunen setzen; wie sich herausstellte, ruft sie Schwellung, Lockerung und Abblätterung der Hornschicht und mäßiges, zwischenzelliges Ödem der Stachel- und Körnerschicht hervor; bei mehrmaliger Einwirkung homogenisiert und nekrotisiert sie die Stachelschicht und ruft eine leichte entzündliche Reizung in der Cutis hervor.

Nach den Untersuchungen mancher Forscher, wie Ritter, Destot u. a., dringt die Salicylsäure nicht nur selbst durch die Haut, sondern bewirkt auch, bei vorheriger oder gleichzeitiger Anwendung von anderen Stoffen, deren Resorption; hingegen wird diese Tatsache von anderen Forschern, wie Schum, Du Mesnil, Ssocoloff u. a. verneint.

Interessant ist dabei, daß die Salze der Salicylsäure, wie z. B. Natr. Salicyl., nach der Ansicht der meisten Forscher von der Haut aus nicht resorbiert werden (Ritter, Bourginsky, Kopf, Schum, Du Mesnil, Fubini und Pierini, Socoloff u. a. m.). Juhl ist der einzige, der bei seinen Versuchen mit Natr. salicyl. ein positives Resultat erlangte. Die Derivate der Salicylsäure, wie z. B. Salol, werden von der Haut aus resorbiert, hingegen dringen nach Schum und Du Mesnil die Abkömmlinge des Benzols, wie das Resorcin, nicht durch die Haut, trotzdem die Versuche, mit Resorcin von Kellog (91) auch darauf zeigen, daß dasselbe auf Horn-, Körner- und Stachelschicht einwirkt, indem es Verdickung, mitunter auch Desquamation und mäßige Nekrose des Stratum corneum hervorruft.

Was die anderen Stoffe, wie Eisenverbindungen, Tannin, Lithiumsalze, Arsenik, Cyankalium, Karmin, Methylenblau, Blei, Borsäure u. s. w. anbetrifft, so waren einerseits die Untersuchungen von Snieschkoff (93), Juhl, Kopf, Paschkis

(94) und Obermayer, Traube-Mengarini, Müller u. a. m. von positiven Resultaten begleitet, anderseits fielen die Versuche von Schwarz, Hütner (95), Theodoroff, Burginsky, Schum, Du Mesnil, Fubini und Pierini, Ssocoloff, Brock, Vogel (94), Müller u. a. m. im allgemeinen negativ aus.

Die Versuche von Fleischer, Burginsky Guinard (97) und Bouret, Winternitz (98), Fubini und Pierini, Guinard und Geley (99), Boitel, Sierig (102), Filehne, Vogel u. a. m. (mit Ausnahme von Pawlowsky, Troitzky (103), Master (105) mit den Salzen der Alkaloide, wie z. B. des Chinins, Atropins, Cocains, Morphiums, Veratrins, Apomorphins, Strychnins, Sparteins Solanins, Physostigmins tragen im allgemeinen einen negativen Charakter.

Fettkörper oder Substanzen, die ihrer Konsistenz nach ihnen ähnlich sind, wie z. B. Vaselin, wurden aus leicht verständlichen Gründen sehr oft bei den Versuchen über die Resorptionsfähigkeit der Haut verwendet; die früheren Versuche von Lassar (106), Sobieransky (107), Aubert (108) sprechen dafür, daß diese Stoffe wenigstens durch die Haarfollikel und Ausführungsgänge der Drüsen hindurch in die Haut dringen können, hingegen führen die Versuche von Winternitz und Brock zur entgegengesetzten Ansicht. Das Lanolin, welches seinerzeit so viel Lärm erregte, hat lange nicht in dem Maße alle Hoffnungen erfüllt, die man bei seiner Erscheinung auf ihm gesetzt hat. (Burginsky, Luff (110), Guinard und Bouret u. a.)

Die Mitteilung von Sciolla, daß Guajacol von der Haut aus resorbiert wird, hat das allgemeine Interesse hervorgerufen und wurde von einer ganzen Reihe anderer Verfasser, wie Linossier und Lannois (111), Guinard und Stourbe (112), Robillard (114), Krawkoff (115), Popoff (116), Montagnon, Lacroit (117), Lesch (118), Schramkoff (119), Bugnion nnd Berdez (120), Prosorowsky (121), Brock, Lawroff (122) u. a. m. bestätigt.

Endlich soll noch bemerkt werden, daß mehrere Forscher sich bei ihren Versuchen bemühten Bedingungen, die am günstigsten für die Hautresorption sind, hervorzurufen, wie z. B. durch Lösung gewisser Stoffe in flüchtigen Flüssigkeiten — Alkohol, Äther und Chloroform, oder durch Anwendung des elektrischen Stromes bei der Einführung von Medikamenten durch die Haut.

Manche Verfasser, wie Schwarz, Juhl, Destot, L. Lewin (123), Vogel, lassen die Möglichkeit zu, daß die Resorptionsfähigkeit der Haut unter dem Einflusse obengenannter flüchtiger Substanzen erhöht wird, hingegen sind

andere, wie Schum, Du Mesnil, Socoloff, Brock u. a. mehr zur entgegengesetzten Ansicht geneigt.

Winternitz, welcher auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht gelangte, daß die unversehrte Kaninchenhaut in Äther, Alkohol und Chloroform gelöste Stoffe resorbiert (der menschlichen Haut schreibt er sogar unter diesen Bedingungen eine äußerst geringe Resorptionsfähigkeit zu), hat seine, wie man sie nennen kann. physikalische Theorie geschaffen: er schreibt eine besondere Bedeutung bei der Hautresorption der Benetzung und Schwellung der oberen Epidermisschichten und der Fähigkeit mancher Lösungsmittel sich bei gewöhnlicher Temperatur zu verflüchtigen, das Hautsekret aufzulösen und die Luft aus den Kanälen und Kapillarräumen der Haut zu verdrängen, zu.

Nach Du Mesnil und Noelle werden sogar Chloroformdämpfe von der Haut aus nicht resorbiert; hingegen lassen Fett (124) und Rieländer (125) auf Grund ihrer Versuche mit Alkohol zu, daß bei der sogenannten Heißwasseralkoholdesinfektion Alkohol durch die Haut dringt.

Zum Schlusse soll noch erwähnt werden, daß nach der Ansicht der Mehrheit der Verfasser (Munck (126), Semmola, Lastschenkoff (127), Gärtner, Alexandroff, Lewin (128), Kronfeld (129), Destot (130), Aubert (131), Fubini und Pierini (132), Meissner (133), Karfunkel (134), Brock, Griesbach (135), Labatut (136), Gilles (137) u. a.) der elektrische Strom ein wichtiges, die Resorptionsfähigkeit der Haut bedeutend bewirkendes Moment bildet, aber von einigen, wie Ultzmann (138), Stukowenkoff u. a., wird dieses verneint.

Auf Grund der hier angeführten Untersuchungen über die Hautresorption dürfen wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, daß die Resorption der normalen Haut einiger in flüchtigen Flüssigkeiten, wie Chloroform, Alkohol und Äther, gelösten Medikamente, wenn auch nur in minimalen Quantitäten, möglich sei; außerdem ist es eine wissenschaftlich begründete Tatsache, daß manche Stoffe, wie Salicylsäure und Phenol von der Haut aus resorbiert werden.

Einerseits vom Wunsche auf experimentellem Wege die Annahme von dem Vermögen verschiedener flüssiger Lösungsmittel die Resorption der Haut für manche Stoffe hervorzurufen ausgehend, habe ich auf Veranlassung meines verehrten Lehrers Herrn Prof. P. W. Burginsky eine Reihe von Versuchen mittels Äther, Chloroform und Alkohol angestellt; anderseits die Behauptung einiger Forscher, daß Salicylsäure von

der Haut aus resorbiert wird, was mit seinen eigenen Versuchen übereinstimmte, als Ausgangspunkt betrachtend, schlug mir mein verehrter Lehrer vor, zu untersuchen, ob dieser Körper, selbst aus Salben durch die Haut dringend, nicht im stande sei, auch andere in derselben Salbe sich befindliche unter gewöhnlichen Bedingungen durch die Haut nicht dringende Stoffe in die Tiefe der Gewebe nach sich zu ziehen, und eigentlich war dies der Hauptzweck meiner Untersuchungen. Zu diesem Zwecke stellte ich eine zweite Versuchsreihe mit Salicylsäure an. In diesem Falle gingen wir von der Ansicht aus, daß, wenn ein krystallinischer Körper durch die Haut sogar ohne Einreibung dringt und dabei in derselben irgendwelche mikroskopische Veränderungen hervorruft, man mit gewisser Wahrscheinlichkeit unter den gleichen Bedingungen auch die Resorption eines für die Haut indifferenten Stoffes annehmen darf; eine solche Tatsache würde keine kleine Bedeutung für die Therapie besitzen. Es sind Untersuchungen vorhanden, denen wir die Erfahrung verdanken, daß Cocain die Resorption anderer Stoffe von den Schleimhäuten und der Haut der Frösche beschleunigt, so z. B. nach Adelheim und Turewitsch[1]) beschleunigt Cocain sehr scharf die Resorption aus dem Conjunctivalsack (Eserin), durch die intakte Haut des Frosches (Strychnin, Convallamarin), aus dem Rektum der Hunde (Nikotin). Zu den gleichen Resultaten über die Resorption aus dem Conjunctivalsack gelangte auch Dr. Schmeleff[2]) auf Grund seiner Untersuchungen. Es lag auf der Hand auch das Gleiche bei der Wirkung der Salicylsäure auf die Hautresorption zu vermuten.

Nun sei es mir gestattet zur Vorlegung meiner Versuche überzugehen; dieselben habe ich ausschließlich mit Salben, als der in der Medizin gebräuchlichsten Form, angestellt. Der Einwand, daß beim Einreiben von Salben die Integrität der Hornschicht gestört werden kann, ist hier nicht am Platze, indem alle Versuche, mit Ausnahme derjenigen mit Salicylsäure

---

[1]) Turewitsch. Über die Wirkung des Cocains auf die Resorption. St. Pet. 1888 (russisch). Inaug.-Diss.

[2]) Schmeleff. Über die Wirkung des Cocains auf die Resorption aus dem Bindehautsack in die vordere Augenkammer. Russische Med. 1891.

und Aconitin, wo in einigen Fällen die Salbe nicht eingerieben, sondern an die Haut appliziert wurde, negativ ausfielen. Die Salben wurden stets ex tempore bereitet.

I. Versuche an Hunden.

Versuchsbedingungen: Dem Hunde wurde an dem Rücken (vom Beginn der Regionis scapularis zu den lumbalen Wirbeln) ein Hautteil von der Handbreite oder etwas größer unter Innehaltung gewisser Vorsichtsmaßregeln erst mit der Schere ausgeschoren und darauf ausrasiert.[1]) Die Versuche wurden sofort nach dem Rasieren oder am darauffolgenden Tage vorgenommen. Vor dem Versuche wurde der rasierte Hautteil während einiger Sekunden oder 1—2 Minuten mit einer wässerigen 5% Sodalösung gewaschen und darauf durch Auflegen eines reinen Handtuches getrocknet.

Die Salbeneinreibung wurde mit 4 oder allen 5 Fingern mit gehöriger Kraft gewöhnlich im Laufe von 10 oder mehr Minuten gemacht (unten sollen die genauen Zahlen angegeben werden); bei Versuchen mit giftigen Stoffen bedeckte ich die Finger mit einem Gummiüberzug. Nach dem Versuche wurde die ganze eingeriebene Stelle mit einem Wachspapier bedeckt, drüber ein Schreibpapier gelegt und in ein Handtuch gewickelt; um das Ablecken der Salbe und Herabreißen des Verbandes zu verhindern, wurde dem Tiere ein Maulkorb umgebunden. Um den Harn portionsweise zu erhalten, wurde z. B. bei Versuchen mit Salizylsäure und Lithium dem Hunde erst eine Fistel der Harnblase angelegt; wenn die Fistelränder zu heilen begonnen, wurde erst zu den Versuchen mit Salben herangetreten. Zur Erhaltung des Harns wurde der Hund an Handtüchern in ein spezielles Gestell gehängt und in die Harnfistel wurde ein Glasröhrchen eingesetzt, an dem der Harn tropfenweise in ein Gläschen herunterrann. Während der ganzen Versuchsdauer waren die Hunde unter meiner Aufsicht. Die gleichen Hunde dienten für mehrere Versuche, die in gewissen Zeitintervallen angestellt wurden. Als Reagens für Salicylsäure wurde eine Ferrisesquichloridlösung gebraucht. Bei den Lithiumversuchen wurde der Harn in einer Porzellanschale auf dem Wasserbade oder direkt auf der Bunsenflamme zur Trockne eingedampft; ein Teil des Rückstandes wurde an einem Platindraht in der Bunsenflamme vor dem Spektroskop verbrannt; jede Reaktion wurde mehrmals wiederholt. Der für den Versuch zu verwendende Stoff in wenig Wasser gelöst, wurde zu diesem oder jenem Constituens hinzugegeben und sorgfältig

[1]) Nach dem Rasieren wurde die Haut auf ihre Integrität untersucht.

mit demselben verrieben; falls der Stoff in Wasser unlöslich war, wurde er direkt mit dem Constituens der Salbe im Mörser verrieben; bei den Versuchen mit flüchtigen Flüssigkeiten wurden die gegebenen Stoffe in denselben gelöst.

A. Versuche mit Schweinefettsalben.

Versuch 1. Einem Hunde wurde eine Salbe aus 5·0 Fett und 0·12 salpetersaurem Strychnin eingerieben. Nach 8 Stunden keine Wirkung.

Versuch 2. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett und 0·5 Strychnin eingerieben. Nach 3 Stunden keine Wirkung.

Versuch 3. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett und 0·5 Strychnin eingerieben. Nach 6 Stunden ein negatives Resultat. Der Hund war auch am folgenden Tage ganz wohl.

Versuch 4. Es wurde die gleiche Salbe, wie bei vorigem Versuche eingerieben. Nach drei Stunden ebenfalls ein negatives Resultat. Der Hund bleibt auch am folgenden Tage gesund.

Versuch 5. Es wurde eine Salbe aus 1·0 Schweinefett und 0·12 Strychnin eingerieben. Im Laufe von 1$^1/_2$ Stunden waren keine Vergiftungserscheinungen zu bemerken, der Hund am folgenden Tage gesund.

B. Versuche mit Vaselinsalben.

Versuch 6. Während 7 Minuten wurde eine aus 5·0 gelben Vaselin und 0·5 Strychnin bestehende Salbe eingerieben; nach 2$^1/_2$ Stunden war keine Wirkung zu verzeichnen.

Versuch 7. Demselben Hunde wurde eine Salbe aus 5·0 Vaselin, 0·5 Strychnin eingerieben. Nach 2$^1/_2$ Stunden war nur ein negatives Resultat zu verzeichnen. Am folgenden Tage — der Hund gesund. Dauer der Einreibung 8 Minuten.

Versuch 8. Während 7 Minuten wurde dieselbe Salbe eingerieben. Nach 8 Stunden negatives Resultat.

C. Versuche mit Lanolinsalben.[1])

Versuche 9 und 10. Es wurde eine Salbe aus 5·0 wasserfreien Lanolin und 0·5 Strychnin eingerieben. Nach 4 Stunden waren keine Vergiftungssymptome zu bemerken.

Versuch 11. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin und 1·0 Strychnin eingerieben. Nach 4 Stunden keine Wirkung; der Hund lebte auch am nächsten Tage.

Versuche 12—16. Einreibung einer Salbe aus 5·0 Lanolin und 0·5 Strychnin. Nach 3 Stunden kein Erfolg. Die Hunde ertrugen die Versuche sehr gut.

Versuch 17. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 2·5 Lanolin und 0·15 Aconitin (gallicum) eingerieben. Nach 4 Stunden negatives Resultat.

[1]) Es wurde immer nur Liebreichs Lanolin gebraucht.

Versuch 18. Es wurde eine 2·5 Lanolin und 0·25 Aconitin haltige Salbe eingerieben. Nach 7 Stunden negatives Resultat.

Versuch 19. Es wurde eine Salbe aus 2·5 Lanolin und 0·12 Aconitin eingerieben. Nach 8 Stunden negatives Resultat. Der Hund am nächsten Tage gesund.

Versuch 20. Es wurde eine Salbe aus 2·5 Lanolin und 0·12 Aconitin eingerieben. Negatives Resultat nach 5 Stunden.

Versuch 21. Es wurde eine sehr energische Einreibung einer Salbe aus 5·0 Lanolin und 0·5 Apomorphin bestehend gemacht. Nach 3 Stunden keine Wirkung.

Versuche 22 und 23. Es wurde wie bei vorherigem Versuche verfahren; während $4^1/_2$ Stunden war keine Wirkung zu bemerken.

D. Versuche mit alkoholhaltigen Salben.

Versuche 24 und 25. Während 15 Minuten wurde eine Salbe (richtiger Linimentum) aus 5·0 Lanolin, 5 *cm*³ 95% Alkohol u. 0·5 Strychnin eingerieben. Im Laufe von 7 Stunden negatives Resultat.

Versuch 26. Während 8 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 *cm*³ Alkohol und 0·5 Strychnin eingerieben. Keine Wirkung im Laufe von 3 Stunden.

Versuch 27. Die Einreibung wurde mit der gleichen Salbe wie im vorherigen Versuche während 8 Minuten gemacht — ebenso resultatlos, im Laufe von $6^3/_4$ Stunden.

Versuch 28. Es wurde mit der gleichen Salbe wie oben operiert; Einreibungsdauer 10 Minuten. Die Ergebnisse im Laufe von 4 Stunden negativ.

Versuch 29. Eine Salbe aus 2·5 Lanolin, 5 *cm*³ Alkohol, 0·25 Apomorphin wurde während 15 Minuten eingerieben und nach 5 Stunden war noch kein Erfolg zu verzeichnen.

Versuch 30. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 *cm*³ Alkohol und 0·5 Apomorphin eingerieben, wobei im Laufe von $3^1/_2$ Stunden keine Einwirkung erfolgte.

Versuch 31. Die Zusammensetzung der Salbe, wie im vorherigen Versuche; Einreibungsdauer 20 Minuten. Nach $2^1/_2$ Stunden keine dem entsprechenden Erscheinungen.

Versuch 32. Während 8 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 *cm*³ Alkohol und 1·0 Bromlithium eingerieben. In dem während $4^1/_2$ Stunden gesammelten Harn war bei der spektroskopischen Untersuchung kein Lithium nachweisbar.

Versuch 33. Es wurde während 8 Minuten die gleiche Salbe eingerieben und im Laufe von $4^1/_2$ Stunden war kein Lithium im Harn zu entdecken.

Versuche 34 und 35. Die Zusammensetzung der Salbe wie oben. Während $3^1/_2$ und $5^1/_2$ Stunden gelang es nicht Lithium im Harn zu entdecken.

E. Versuche mit ätherhaltigen Salben.

Versuche 36 und 37. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Äther und 0·5 Strychnin eingerieben; während der Beobachtungsdauer von $3^1/_2$ Stunden waren keine toxischen Erscheinungen zu bemerken.

Versuch 38. Zusammensetzung der Salbe wie oben. Nach 5 Stunden negatives Resultat. Einreibungsdauer 15 Minuten.

Versuch 39. Zusammensetzung der Salbe wie oben; Einreibungsdauer 10 Minuten. Resultat nach $5^1/_2$ Stunden negativ.

Versuche 40 und 41. Es wurde während 15 Minuten eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Äther, 0·5 Apomorphin eingerieben. Ganz erfolglos nach 3 Stunden.

Versuch 42. Ohne jede Wirkung nach $3^1/_2$ Stunden wurde die gleiche Salbe wie oben eingerieben.

Versuch 43. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Äther und 1·0 Bromlithium eingerieben. Der während $3^1/_2$ Stunden gesammelte Harn enthielt kein Lithium.

Versuch 44. Es wurde eine Salbe von der gleichen Zusammensetzung wie oben angewandt; die Einreibung dauerte 5 Minuten. Der während $3^1/_2$ Stunden gesammelte Harn gab eine negative Reaktion auf Lithium.

Versuch 45 Die gleiche Salbe wie oben; Einreibungsdauer 12 Minuten. Eine ebenso negative Lithiumreaction im Harn für $5^1/_2$ Stunden.

Versuch 46. Eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Äther und 1·0 Lithiumbromid wurde während 8 Minuten eingerieben. Der während 8 Stunden gesammelte Harn war Lithiumfrei.

F. Versuche mit chloroformhaltigen Salben.

Versuch 47. Während 15 Minuten wurde eine aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Chloroform und 0·5 Strychnin[1]) bestehende Salbe eingerieben. Nach $3^1/_2$ Stunden keine Wirkung.

Versuch 48. Zusammensetzung der Salbe wie oben; Einreibungsdauer 30 Minuten; nach $4^1/_2$ Stunden negatives Resultat. Der Hund auch am folgenden Tage gesund.

Versuche 49 und 50. Zusammensetzung der Salbe wie in den vorherigen Versuchen. Nach 5 Stunden keine Wirkung.

Versuche 51 und 52. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 cm^3 Chloroform und 0·5 Apomorphin (hydrochlor.) eingerieben. Nach 5 Stunden negatives Resultat.

Versuch 53. Eine aus 1·25 Lanolin, 0·12 französischem Aconitin und 5 cm^3 Chloroform bestehende Salbe wurde auch mit negativem Resultat nach 3 Stunden eingerieben.

---

[1]) Strychnin wurde immer als Strychn. nitricum gebraucht.

Versuch 54. Zusammensetzung der Salbe wie im vorhergehenden Versuche; Einreibungsdauer 15 Minuten. Nach 5 Stunden negatives Resultat.

Versuche 55 und 56. Zur Einreibung wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Bromlithium und 5 cm^3 Chloroform verwendet. Im Harn während 5 Stunden keine Lithiumreaktion.

Versuch 57. Zusammensetzung der Salbe wie oben; Einreibungsdauer 25 Minuten. Der Harn von $5^1/_2$ Stunden gab keine Lithiumreaktion.

Versuch 58. Zusammensetzung der Salbe wie in den vorhergehenden Versuchen; Dauer der Einreibung 30 Minuten. Negative Reaktion in dem während $3^1/_2$ Stunden gesammelten Harn.

G. Versuche mit salizylsäurehaltigen Salben.[1])

Versuch 59. Es wurde eine Salbe aus 2·5 Schweinefett, 0·25 Strychnin und 0·5 Salizylsäure eingerieben. Gegen das Ende der ersten Stunde war Salizylsäurereaktion zu bemerken. Nach 2 Stunden waren keine Vergiftungserscheinungen wahrnehmbar.

Versuch 60. Es wurde die Einreibung einer Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin gemacht. Nach 5 Stunden das Thier vollständig normal, dabei eine deutliche Salizylsäurereaktion.[2])

Versuch 61. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin angestrichen (nicht eingerieben); nach $1^1/_2$ Stunden Salicylsäurereaktion. Das Tier ertrug den Versuch während 12 Stunden.

Versuch 62. Während 5 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin eingerieben. Nach $2^1/_2$ Stunden keine toxischen Erscheinungen zu bemerken.

Versuch 63. Die gleiche Salbe, wie im vorhergehenden Versuche, wurde auf die Haut appliziert. Nach 3 Stunden waren keine Vergiftungserscheinungen zu bemerken.

Versuch 64. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin eingerieben. Nach 2 Stunden keine toxische Wirkung.

Versuch 65. Die gleiche Salbe wurde appliziert. Nach $3^1/_2$ Stunden der Hund vollständig gesund.

Versuche 66 und 67. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin eingerieben. Während 3 Stunden negative Resultate.

Versuch 68. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Salicylsäure und 0·5 Strychnin eingerieben. Dauer der Einreibung 20 Minuten. Das Tier nach 3 Stunden gesund.

---

[1]) Bei sämtlichen Versuchen mit Salizylsäure an Tieren und Menschen war dieselbe in 1—$1^1/_2$ Stunden nach Beginn des Versuches leicht zu entdecken.

[2]) Um Wiederholung zu vermeiden werde ich nicht weiter von der Salizylsäurereaktion im Harn erwähnen.

Versuche 69 und 70. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin appliziert. Während 6 Stunden negatives Resultat.

Versuch 71. Die gleiche Salbe wurde eingerieben. Während 8 Stunden negatives Resultat.

Versuch 72. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 1·0 Salizylsäure und 0·5 Strychnin appliziert. Während 12 Stunden negatives Resultat.

Versuch 73. Während 12 Minuten wurde eine Salbe aus 1·25 Lanolin, 0·12 Aconitin (gallicum) und 0·25 Salizylsäure eingerieben. Während 3 Stunden negatives Resultat.

Versuch 74. Es wurde die Einreibung einer aus 1·25 Lanolin, 0·12 Aconitin (gallicum) und 0·5 Salizylsäure bestehender Salbe gemacht. Nach $3^1/_2$ Stunden keine Wirkung.

Versuch 75. Es wurde eine Salbe aus 2·5 Lanolin, 0·12 Aconitin und 0·25 Salizylsäure appliziert. Nach $4^1/_2$ Stunden negatives Resultat.

Versuch 76. Es wurde eine Salbe aus 2·5 Lanolin, 0·25 Apomorphin (hydrochloric.) und 0·25 Salizylsäure eingerieben. Nach 3 Stunden sind keine toxischen Erscheinungen wahrnehmbar.

Versuch 77. Die gleiche Salbe, wie oben, wurde appliziert. Negatives Resultat nach 5 Stunden.

Versuch 78. Eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 0·5 Apomorphin und 0·5 Salizylsäure wurde eingerieben. Nach 5 Stunden keine Wirkung.

Versuch 79. Während 12 Minuten wurde die gleiche Salbe wie im vorhergehenden Versuche eingerieben. Im Laufe von 4 Stunden negatives Resultat.

Versuch 80. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 0·5 curare und 0·5 Salizylsäure eingerieben. Nach 6 Stunden war keine toxische Wirkung zu bemerken.

Versuch 81. Zusammensetzung der Salbe wie oben; Einreibungsdauer 20 Minuten. Während 3 Stunden negatives Resultat.

Versuch 82. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett, 0·5 Lith. carbonic., 1·0 Salizylsäure eingerieben. Während der 2stündigen Beobachtungsdauer war kein Lithium im Harn vorhanden.

Versuch 83. Am folgenden Tage wurde demselben Hunde 5·0 Schweinefett, 2·0 Chlorlithium, 2·0 Lith. carbonic. und 1·0 Salizyls. eingerieben; die Einreibung dauerte 15 Minuten; bei der spektroskopischen Untersuchung gab der Harn für $2^1/_2$ Stunde keine Lithiumreaktion.

Versuch 84. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Schweinefett, 1·6 Lith. carbonic. und 1·0 Salizylsäure eingerieben. Keine Lithiumreaktion im Harn für 3 Stunden.

Versuch 85. Es wurde eine aus 1·5 Chlorlithium, 1·5 Salizylsäure und 7·5 Schweinefett bestehende Salbe eingerieben. Im Harn für 7 Stunden negative Lithiumreaktion.

Alle oben beschriebenen Versuche waren noch von anderen Kontrollversuchen begleitet, und ungeachtet dessen, daß zu den Salben flüchtige Flüssigkeiten oder Salicylsäure, die an und für sich durch die Haut dringt, hinzugefügt wurden, waren die Resultate immer die gleichen. Es sei hier bemerkt, daß während der Einreibung und auch nach derselben die Hunde keine besondere Unruhe zeigten; nach dem Entfernen des Verbandes waren niemals welche makroskopischen Veränderungen der Haut zu bemerken.[1]) Auf Grund dieser Versuche müssen wir annehmen, daß die Hundehaut aus Salben keine Alkaloide und mineralischen Salze, welche wir mindestens in Dosen, die physiologische Erscheinungen hervorrufen können oder für die chemische Analyse genügend sind, angewandt haben, resorbiert; ganz besonders überzeugend sind in dieser Hinsicht die Versuche mit krystallinischem (französisch.) Aconitin, welches bekanntlich überaus scharfe toxische Eigenschaften besitzt. Die aus unseren Versuchen hervorgehenden Tatsachen stehen in einigem Widerspruch mit denen von Winternitz, welcher bei seinen Versuchen mit flüchtigen Lösungsmitteln zu positiven Resultaten gelangte; dieser Unterschied in den Versuchsergebnissen läßt sich durch die Verschiedenheit des Hautbaues der für die Versuche angewandten Tiere erklären: bei den Kaninchen ist die Haut zart, ihre Hornschicht ist, so zu sagen, weniger hart und feiner, als die des Hundes, bei dem die Epidermis von einer gewissen Dicke ist.

Bei allen unseren Versuchen (mit Ausnahme derjenigen mit Salizylsäure) wurden nur mit einem Stoffe positive Resultate erlangt, trotzdem er nicht in flüchtigen Lösungsmitteln gelöst, sondern einfach mit Vaselin verrieben wurde: das sind die Versuche mit amorphem deutschem Aconitin, die uns überzeugten, daß letzteres anscheinend aus Salben von der Haut aus resorbiert wird. Diese Versuche tragen im Vergleich mit den anderen einen ganz anderen Charakter, so daß ich mich entschloß, dieselben für sich allein zu verzeichnen.

Versuch 86. Während 10 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Vaselin, 1·0 deutschem Aconitin eingerieben. In 10 Minuten nach dem Einreiben macht sich beim Hunde eine stark beschleunigte Atmung und Unruhe bemerkbar — er wirft immer den Kopf nach hinten zurück und sucht den Verband zu lösen; nach $^1/_2$ Stunde vom Beginn des Versuches sind konvulsive Zuckungen der hinteren Extremitäten zu bemerken, nach weiteren 10 Minuten tritt Kraftlosigkeit ein — der Hund ist nicht mehr im Stande sich aufrecht zu erhalten, wackelt, wie betrunken; nach einer

[1]) Der Salbenüberschuß wurde durch Abwaschen der Haut mit 5% Sodalösung entfernt.

Stunde vom Beginn des Versuches, als der Hund schon kraftlos am Boden liegt, treten starke Krämpfe der Kehle, verstärkte durch die Bauchdecke bemerkbare Peristaltik der Därme (von der Regio hypogastrica aus) und heftiges Erbrechen auf, welch letzteres sich mit kleinen Unterbrechungen ungefähr 10mal wiederholte. Darauf wurde der Verband gelöst und die Hautstelle, auf welche die Salbe appliziert wurde, tüchtig mit 5% wässeriger Sodalösung abgewaschen. Am Morgen des folgenden Tages war beim Hunde immer noch Speichelfluß und Erbrechen zu bemerken; dieselben hörten erst am Mittage auf.

Versuch 87. Mit den gleichen Ergebnissen wurde dem Hunde dieselbe Salbe während 10 Minuten eingerieben.

Versuch 88. Einem anderen Hunde wurde während 15 Minuten eine Salbe aus 5·0 Vaselin, 0·5 Aconitin eingerieben; im allgemeinen traten dieselben Symptome auf.

Versuch 89. Dem Hunde, an dem Versuch 86 ausgeführt wurde, wurde eine Salbe aus 5·0 Vaselin und 0·5 Aconitin ohne jedes Einreiben appliziert; in $^1/_2$ Stunde vom Beginn des Versuches stellten sich die ersten Vergiftungssymptome ein, welche in einer Stunde nach der Applikation ihren Höhepunkt erreichten. Zum Schlusse will ich noch bemerken, daß sämtliche Hunde die Versuche überlebten.

Die Tatsache der Resorption des amorphen Aconitins durch die Haut der Hunde läßt sich schwer durch rein physikalische Gesetze erklären: es kann hier kaum von Benetzung und Aufschwellung der Hornschicht, Luftverdrängung aus den Kapillarräumen und ähnlichem die Rede sein. Einerseits ist es möglich, daß rein biologische Bedingungen der Resorption von der Hautoberfläche aus eine Rolle spielen; andererseits ist es auch möglich, daß das käufliche deutsche Aconitin Beimengungen enthält, die solche Veränderungen der Epidermis hervorrufen, daß dieselbe auch für das Alkaloid selbst verhältnismäßig leicht durchgängig wird. Diese Annahmen beruhen natürlich auf keinem streng wissenschaftlichen Boden und sollen bloß den Versuch, eine bekannte Tatsache in irgend eine Erscheinungskategorie einzureihen darstellen. Die Resorption des Aconitins steht in diesem Falle anscheinend in keiner Beziehung zu den mechanischen Bedingungen, wie Dauer und Intensität der Einreibung, indem durch gewöhnliche Applikation des Aconitins der gleiche Effekt wie beim Einreiben erzielt wurde.

II. Versuche an Menschen.

Die Versuche wurden an vollständig gesunden Menschen mit reiner unversehrter Haut angestellt. Vor Beginn der Versuche wurde der Harn stets auf Lithium und bei Versuchen mit Salizylsäure auch auf letztere untersucht. Die Einreibungen wurden an der vorderen oder inneren Oberarmfläche, oder an der inneren Vorderarmfläche gemacht. Der für den Versuch bestimmte Handteil wurde vor Beginn desselben mit 5% wässeriger Sodalösung mittels Watte abgewaschen und durch Auflegen eines Handtuches abgetrocknet; in einigen Fällen mit flüchtigen Flüssigkeiten wurde die Haut anstatt mit Sodalösung mit dem betreffenden Lösungsmittel abgewaschen. Nach dem Einreiben der Salbe wurde auf den betreffenden Handteil ein Verband aufgelegt, welcher aus Wachspapier, weißem Schreibpapier drüber und einem Handtuch, oder aus Wachstuch und einem Handtuch drüber bestand. Gewöhnlich blieb der Verband an der Hand während der ganzen Sammlungsdauer des Harns; nach dem Lösen des Verbandes gelang es niemals, sogar bei Versuchen mit flüchtigen Flüssigkeiten und Salizylsäure, welche makroskopische Änderungen der Haut, wie Abschuppung oder Spalten der Epidermis, als konsekutive Erscheinungen zu bemerken. Die Versuche wurden an 8 Personen der Reihe nach gemacht, wobei täglich nur ein Versuch angestellt wurde.

a) Versuche mit wässerigen Lithiumlösungen.[1]

Versuche 1. Während 15 Minuten[2] wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin und 0·5 Bromlithium eingerieben; im Harn für 8 Stunden negative Reaktion.

Versuch 2. Die gleiche Zusammensetzung der Salbe; ebenso erfolglos im Laufe von 10 Stunden.

Versuche 3 und 4. Zusammensetzung der Salbe, wie in den vorhergehenden Versuchen; negative Reaktion im Harn für 14 und 17 Stunden.

b) Versuche mit alkoholhaltigen Salben.

Versuche 5 und 6. Eine recht energische Einreibung während 15 Minuten mit einer Salbe aus 5·0 Lanolin, 0·5 Bromlithium und 5·0 *ccm*

---

[1]) Das Lithium wurde in Wasser gelöst und im Mörser mit wasserfreiem Lanolin verrieben; bei den Versuchen mit flüchtigen Flüssigkeiten wurde das Lithium in denselben gelöst.

[2]) Wenn die Einreibungsdauer nicht angegeben ist, so sind 10 Min. anzunehmen.

95% Alkohol. Der für 10 Stunden gesammelte Harn enthielt kein Lithium.

Versuche 7 und 8. Eine verstärkte Einreibung während 15 Min. mit 5·0 Lanolin, 5 *ccm* Alkohol und 0·5 Bromlithium. Die spektroskopische Untersuchung des für 11 Stunden gesammelten Harns ergab ein negatives Resultat.

c) Versuche mit schwefelätherhaltigen Salben.[1])

Versuche 9, 10 und 11. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5·0 *ccm* Äther (etwas Lanolin wurde dann gelöst) und 0·5 Bromlithium eingerieben. Der für 8 Stunden gesammelte Harn war lithiumfrei.

Versuch 12. Während 17 Minuten wurde eingerieben eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 *ccm* Äther und 0·5 Bromlithium. Negative Reaktion im Harn für 14 Stunden.

Versuch 13. Zusammensetzung der Salbe wie oben. Der für 26 Stunden gesammelte Harn lithiumfrei. (Der Verband wurde an der Hand während 24 Stunden beibehalten.)

d) Versuche mit Chloroformsalben.

Versuch 14. Während 20 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 5 *ccm* Chloroform und 0·5 Bromlithium eingerieben. Untersuchungsobjekt klagt über starkes Brennen; Röte und Füllung der Unterhautsvenen; negative Reaktion im Harn für 21 Stunden.

Versuch 15. Während 15 Minuten wurde eine Salbe von der gleichen Zusammensetzung eingerieben. — Erfolg negativ für 17 Stunden.

Versuch 16. Einreibung der gleichen Salbe; Rötung und Brennen der Haut; der Harn für 19 Stunden enthielt kein Lithium.

Versuche 17 und 18. Es wurde eine aus 5·0 Lanolin, 5 *ccm* Chloroform und 1·0 Bromlithium bestehende Salbe eingerieben; Rötung der Haut und Brennen während $^3/_4$ Stunde; negative Reaktion im Harn für $7^1/_2$ und 17 Stunden.

Versuch 19. Während 15 Minuten wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, 0·5 Bromlithium und 5 *ccm* Chloroform eingerieben; der Harn für 18 Stunden gab keine Lithiumreaktion.

e) Versuche mit salicylsäurehaltigen Salben.

Versuche 20 und 21. Es wurde eine Salbe aus 5·0 Lanolin, Bromlithium und Salicylsäure aa 0·5 im Laufe von 15 Minuten eingerieben; eine negative Lithiumreaktion im Harn für 10 und 12 Stunden.

Versuche 22 und 23. Salbenzusammensetzung und Einreibungsdauer wie oben; der für 12 Stunden gesammelte Harn war lithiumfrei.

---

[1]) Bei den Versuchen mit Äther verspürte das betreffende Individuum gewöhnlich erst Kälte und darauf Brennen und Jucken; nach einigen Minuten trat Rötung der Haut auf.

Wie aus den angeführten Versuchen hervorgeht, tragen sie alle einen negativen Charakter; wie schon oben erwähnt, war stets im Harn nur Salicylsäure vorhanden; daraus folgt, daß die Ergebnisse unserer Versuche mit Bromlithium mit denen von Dr. Sokoloff übereinstimmen.

Jetzt wollen wir zu den Versuchen mit Kokain (Cocain. muriat.) in Salben, zu denen Salicylsäure beigefügt wurde, übergehen. Einerseits von der Behauptung von Turewitsch und Schmeleff über den Einfluß des Kokains auf die Resorption von den Schleimhäuten und der Haut der Frösche ausgehend, und andererseits die Tatsache, daß die Salicylsäure durch die Haut zu dringen vermag, annehmend, stellte ich einige Versuche an behufs Aufklärung, ob es möglich sei durch Einreiben einer aus Kokain und Salizylsäure bestehenden Salbe eine Verringerung der Hautsensibilität hervorzurufen. Das Kokain wurde in minimalen Mengen Wasser gelöst und dem Schweinefett beigemengt; die Salbe wurde sorgfältig verrieben. Die Einreibungen wurden während 5 Minuten in diese oder jene Oberarm- oder Unterarmfläche gemacht; die betreffende Stelle wurde vor dem Versuche mit 5% Sodalösung abgewaschen. Die Sensibilitätsschwankungen wurden mit Hilfe des Weberschen Zirkels bestimmt; die Zahlen (in *cm*) zeigen die Entfernung zwischen den Zirkelspitzen an, bei der das betreffende Subjekt die Berührung zweier Zirkelenden an der Haut zu verspüren beginnt. Wir wandten für jede Einreibung gewöhnlich ein erbsengroßes Stück Salbe an; die Salben wurden ex tempore bereitet. Kokain und Salizylsäure wurde in 10% Menge dem Schweinefett beigegeben (ax. porci 2·5. Cocaini muriat., acidi salicylici aa. 0·25).

Versuch 1. Sensibilität vor dem Einreiben $3^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett plus Kokain 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett plus Salicylsäure 2.

Nach dem Einreiben einer Salbe aus Schweinefett, Kokain und Salicylsäure 7.

Nach dem Abwaschen der Hand mit Sodalösung und 5 Minuten langer Zwischendauer $6^1/_2$; nach 10 Minuten $5^1/_2$; nach 5 Minuten $5^1/_2$; nach weiteren 5 Minuten 5; wieder nach 5 Minuten $4^1/_2$—4; darauf war die Sensibilität im Laufe von 20 Minuten gleich 4.

Versuch 2. Sensibilität vor dem Versuche $3^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett plus Salicylsäure $2-2^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett plus Kokain 4.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $6^{1}/_{2}$.

In 5 Minuten nach dem Versuche 5; in weiteren 5 Minuten $4^{1}/_{2}$; in noch weiteren 5 Minuten 4; wieder nach 5 Minuten $3-2^{1}/_{2}$.

Versuch 3. Normale Sensibilität $2^{1}/_{2}-3$.

Nach Einreiben von Schweinefett $1^{1}/_{2}-2$.

Nach Einreiben von Schweinefett plus Kokain $1^{1}/_{2}-2$.

Nach Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $^{1}/_{2}-1$.

Nach Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $7^{1}/_{2}$.

In 5 Minuten an der mit einem Handtuch abgetrockneten Hand $6-5^{1}/_{2}$; nach weiteren 5 Minuten $5-4^{1}/_{2}$; darauf kehrte die Sensibilität allmählich zu ihrer normalen Höhe zurück.

Versuch 4. Sensibilität vor dem Versuch $3^{1}/_{2}-4$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett $1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett plus Kokain 1.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $^{1}/_{2}$, sogar bei vollständigem Zusammenrücken des Zirkels Empfindung zweier Spitzen.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $4^{1}/_{2}$; nach 5 Minuten $3^{1}/_{2}$; nach weiteren 5 Minuten $2^{1}/_{2}$; später stieg die Sensibilität bis $1^{1}/_{2}$.

Versuch 5. Sensibilität vor dem Versuche 3.

Nach dem Einreiben von Schweinefett 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salizylsäure $2-1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salizylsäure $5-4^{1}/_{2}$.

Nach 5 Minuten $4-3^{1}/_{2}$.

Versuch 6. Sensibilität vor dem Versuche $3^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain 2.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $2-1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben einer Salbe aus Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $6-5^{1}/_{2}$; nach 5 Minuten $5-4^{1}/_{2}$.

Versuch 7. Normale Sensibilität 2—3.

Nach dem Einreiben von Schweinefett $1^{1}/_{2}-1$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain $1^{1}/_{2}-1$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure 1.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $7^{1}/_{2}-7$; nach 5 Minuten $6^{1}/_{2}$; nach weiteren 5 Minuten $5^{1}/_{2}-5$; darauf Rückkehr zur Norma.

Versuch 8. Sensibilität vor dem Versuch 3.

Nach dem Einreiben von Schweinefett $2-1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain $1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $1^{1}/_{2}$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $7^1/_2$—7; nach 5 Minuten 6—5; nach weiteren 5 Minuten $4^1/_2$.

Versuch 9. Die Sensibilität vor dem Versuche, nach dem Einreiben von Schweinefett, Schweinefett und Kokain, Schweinefett und Salicylsäure werden durch die gleichen Zahlen, wie im vorhergehenden Versuche, ausgedrückt. Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure 8; nach 5 Minuten 7, nach weiteren 5 Minuten $5^1/_2$ bis zu $4^1/_2$.

Versuch 10. Sensibilität vor dem Versuche, nach dem Einreiben von Schweinefett, Schweinefett und Kokain, Schweinefett und Salizylsäure gleich oben; nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salizylsäure 10; nach 5 Minuten 9·8; nach weiteren 5 Minuten $7^1/_2$—7 und bleibt bei 6 stehen.

Versuche 11 und 12. Sensibilität vor dem Versuche $4^1/_2$—5.

Nach dem Einreiben von Schweinefett 3—4.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain $2^1/_2$—$3^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $2^1/_2$—3.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure (während 10 Minuten) $2^1/_2$—$3^1/_2$.

Versuch 13. Sensibilität vor dem Versuche $2^1/_2$.

Nach Einreiben von Schweinefett während 5 Minuten 1—$1^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Kokain 1.

Nach dem Einreiben von Schweinefett und Salicylsäure $1^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $6^1/_2$—6; nach 7 Minuten $4^1/_2$—$3^1/_2$; nach weiteren 3 Minuten 3.

Versuch 14. Sensibilität vor dem Versuche $2^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett $2^1/_2$.

Nach dem Einreiben von Schweinefett, Kokain und Salicylsäure $2^1/_2$; nach 15 Minuten 4; darauf kehrt die Sensibilität bis zu 2—$2^1/_2$ zurück.

Die bei den Versuchen mit Kokain erhaltenen Resultate sind verschieden: in manchen Fällen beförderte Salicylsäure anscheinend die Resorption durch die Haut. wobei eine zu bemerkende, wenn auch nicht lange anhaltende Sensibilitätsverringerung eintrat; dagegen blieb die Sensibilität in anderen Fällen unverändert. Im allgemeinen stimmen die Ergebnisse dieser Versuche überein mit denen von Winternitz, der bei der Behandlung der Haut mit verschiedenen Kokainlösungen keine scharf markirte Wirkung entdecken konnte — die Sensibilitätsverringerung war nur klein und hielt ebenfalls nur kurze Zeit an. Die Versuche mit dem Weberschen Zirkel können keinen Anspruch auf absolute Genauigkeit machen, da die Untersuchungsmethode einen rein subjektiven Charakter trägt, jedoch geben sie im allgemeinen gewisse Anhaltspunkte zur Aufklärung der Frage über die Resorption des Kokains von der Haut aus.

Betreffs der Versuche mit Salicylsäure dürfen wir mit einiger Bestimmtheit zulassen, daß dieselbe, wenn auch nur in ganz geringem Maße, doch die Resorption des Cocains aus Salben von der Haut aus befördert. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß bei Verwendung größerer Salbenmengen, als wir bei unseren Versuchen gebrauchten, auch bedeutendere physiologische Wirkungen zu erlangen wären.

Auf Grund aller oben angegebenen Untersuchungen gelangten wir zu folgenden Schlüssen:

1. Die verschiedenen Stoffe, mit denen wir experimentierten, werden von der normalen Haut der Menschen und Hunde aus Salben nicht resorbiert; eine Ausnahme davon bilden nur amorphes (deutsches) Aconitin und Salyzilsäure, deren Resorption von der Haut aus auf Grund physiologischer Wirkung und mit Hilfe der chemischen Reaktion nachweisbar ist.

2. Die durch die unversehrte Haut dringenden, nicht nur flüchtigen, sondern auch krystallinischen Stoffe, wie z. B. Salizylsäure, befördern die Resorption anderer mit ihnen gleichzeitig in Salben angewandter Medikamente nicht.[1])

3. Das Lanolin kann nicht als ein die Resorption von der Haut bedingendes Agens betrachtet werden.

4. Die Annahme, daß die das Hautsekret lösenden Stoffe auch die Resorption befördern, ist nicht als unbedingt zu betrachten berechtigt; das Abwaschen der Haut oder des rasierten Hautteiles vor dem Versuche beim Hunde mit 5% Sodalösung und ebenso die Zugabe flüchtiger Flüssigkeiten, wie Alkohol, Äther und Chloroform, riefen bei unseren Versuchen keine positiven Erfolge herbei.

5. Ebenso, wenn man auch nicht ganz den Einfluß auf das Resorptionsvermögen der Haut der mechanischen Faktoren, wie Reibung und dabei entstehender Hautreiz, absprechen kann, so ist dieser nur verhältnismäßig äußerst gering, denn, ungeachtet aller objektiver und subjektiver Symptome eines eingetretenen deutlichen Hautreizes, wie z. B. Röte, Jucken, Brennen, Kälte u. a. m., fand keine Resorption statt. Hingegen drangen Salicylsäure und amorphes Aconitin durch die

---

[1]) Angesichts der vielen negativen Versuche legen wir denjenigen mit Cocain keine besondere Bedeutung bei.

Haut auch dann, wenn bei ihrer Applikation auf die Haut keine mechanischen Anstrengungen in Form von Einreibungen angewandt wurden, resp. wenigstens bei Beginn des Versuches fehlte der reizende Moment vollständig.

6. Ohne die von Winternitz zur Erklärung der Erscheinungen der Hautresorption vorgeschlagene physikalische Theorie in irgend einer Weise anfechten zu wollen, sehen wir uns genötigt zu bemerken, daß sie solche Erscheinungen, wie die Durchdringung der Salicylsäure und des Aconitins durch die Hautdecke nicht zu erklären vermag; dabei kann kaum mit Bestimmtheit die Rede sein von der Benetzung und Anschwellung der Hornschicht, vom Eindringen gasförmiger Teilchen in die kapillaren Hauträume und von der Verdrängung der Luft aus denselben. Die Beobachtungen von Linossier und Lannois über die Fähigkeit der Salicylsäure, sich zu verflüchtigen, stehen vereinzelt da und sind von andern Forschern noch nicht genügend nachgeprüft worden, und über das Aconitin besitzen wir bis jetzt überhaupt noch keine Erfahrungen in dieser Hinsicht; außerdem, wie wir durch unsere Versuche bewiesen haben, befördern flüchtige Flüssigkeiten die Resorption von der Haut aus nicht. Die erfolgreichen Versuche anderer Forscher mit flüchtigen Stoffen, wie Alkohol, Äther und Chloroform, lassen sich dadurch erklären, daß bei hoher Konzentration dieser Lösungsmittel und ihrer längeren Einwirkung auf die Haut, in letzterer Veränderungen, wie z. B. Kontinuitätstrennung der oberen Epidermisschichten, vor sich gehen, welche die Resorption möglich machen. Wir haben absolut keine Veranlassung (nach der Analogie mit der Ansicht von Liebreich über die Resorption des Lanolins von der Haut aus[1]) hier von einer chemischen Verwandtschaft des Aconitins oder der Salicylsäure zum Horngewebe der Haut zu sprechen. Auf Grund verschiedener Versuche, wie die von Manasseïn, müssen wir zugeben, daß, im Gegensatz zu der Ansicht von Traube-Mengarini, die Hornschicht die Eindringung verschiedener Fremdkörper in den Organismus durch die Haut zurückhält. Wie bekannt, tritt nach der Entfernung des stratum corneum mittels Pflaster,

[1] Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 47 (zit. n. Burginsky).

spanischer Fliegen, sogenannter Gondretschen Salben[1]) u. a. m. sehr bald Resorption ein; ist es irgend einem Stoffe gelungen, durch die Hornschicht der Haut zu dringen, so ist ihm der Eintritt in die Lymph- und Blutgefäße eröffnet. Es ist auch möglich, daß bei der Resorption durch die Haut irgendwelche molekulare Gesetze gegenseitig auf einander einwirken und das Ganze von dem Vermögen der Zellenelemente der Hornschicht einige Körper durchzulassen und andere zurückzuhalten abhängig ist; es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Eigenschaft eine für sie bezeichnende, wenn man so sagen darf, biologische Eigenheit der Hornzelle ist. Wenn es auch auf den ersten Blick eigentümlich erscheint, so muß man doch dabei die analogen Erscheinungen aus dem Leben anderer Gewebe, wie z. B. der resorbierenden Elemente des Darmkanals, wo die Zelle einige Körper sozusagen aussucht, während sie andere zurückhält und verwirft, in Erinnerung rufen. Bei der Zulassung des eben gesagten sieht man sich genötigt, die Ansicht über die Hornschicht, oder wenigstens über die Rolle, die sie bei der Hautresorption spielt, einigermaßen zu ändern. Kraft ihrer anatomischen Eigenheiten dient die Hornschicht hauptsächlich als mechanisch schützendes Organ für die zarteren und weicheren Hautteile gegen äußere ungünstige Einflüsse, ist also im anatomischen Sinne bis zu einem gewissen Grade ein sozusagen passives Gewebe. Hingegen bildet die Hornschicht vom biologischen Standpunkte aus (bei der Zulassung einiger Analogie zwischen der Hautresorption und dem Absorptionsvermögen des Verdauungskanals) ein, anscheinend tätiges Agens, indem sie eine Art aktiven Anteils bei der Einführung dieser oder jener Körper in den Organismus nimmt. Wenn einerseits eine solche Annahme zulässig ist, so geht andererseits als logische Folgerung daraus hervor, daß ein Prozeß, wie die Hautresorption, sich nicht nur durch die Wirkung physikalisch-chemischer Gesetze, wie z. B. Imbibitionserscheinungen, Filtration, Osmose usw. erklären läßt. Die Hautresorption ist keine physikalisch-chemische Erscheinung, sondern stellt einen verwickelten physiologischen oder noch eher bio-

[1]) Darauf gründet sich die intracutane Behandlungsmethode.

logischen Prozeß dar. Daraus folgt, daß wir streng genommen kein Recht haben, auf Grund der Versuche mit gewissen Stoffen die Frage über das Resorptionsvermögen der Haut im allgemeinen im positiven oder negativen Sinne zu entscheiden; wir dürfen uns nur darüber äußern, ob eben die betreffenden Stoffe von der Haut aus resorbiert werden oder nicht. So meint Destot, daß die elektrochemischen Gesetze, die unter der Wirkung physiologischer Prozesse fortwährend eine Änderung erleiden, bei der Kataphorese nicht anwendbar seien; er schreibt der Haut selbst die Hauptrolle bei der Resorption zu. („la peau humaine et vivante échappe aux lois physiques ou les corrige de telle façon, que son rôle est prepondérant et la loi physique accessoire.")

Du Mesnil drückt sich zur Erklärung der Resorptionsfähigkeit der Haut für sogenannte keratolytische Körper in folgenden Worten aus: „Diese Resorption beruht nicht auf einer Kontinuitätstrennung der äußeren Decke, sondern auf einer spezifischen Einwirkung der Medikamente auf die Hornschicht, wodurch die letztere jedoch nur für diese Stoffe durchgängig gemacht wird." Außerdem spielt bei der Hautresorption die individuelle Beschaffenheit keine unwichtige Rolle, worauf viele Verfasser, wie Garrigou, Aubert, Master, Schuster, Brock u. a. m. hinweisen.

Jedem Syphilidologen ist bekannt, daß es bei manchen Individuen zum vollständigen Verschwinden der Syphilissymptome nur einiger Einreibungen bedarf (dabei machen sich sogar manche Erscheinungen der Quecksilbervergiftung bemerkbar); bei manchen bedarf es zur Entfernung verhältnismäßig nur geringer Syphilisanfälle mindestens 30—40 Friktionen; bei anderen wieder ruft sogar diese Anzahl keine therapeutische Wirkung hervor, während nur wenige Injektionen dies ermöglichen. Hier ist bis zu einem gewissen Grade anzunehmen, daß im ersten Falle die Resorption des Quecksilbers sehr energisch vor sich geht und übt außer der therapeutischen noch eine toxische Wirkung aus;[1]) im zweiten Falle dringt das

[1]) Die Bedeutung der individuellen Beschaffenheit und der Veranlagung zur Auftretung von Quecksilbervergiftungen nicht absprechend, muß man jedoch zugeben, daß die Menge des in den Organismus treten-

Quecksilber in genügender Menge durch, um eine starke Wirkung hervorzurufen und im letzten Falle dringt sie sehr wenig, fast kaum durch die Haut.

Im allgemeinen haben wir einige Veranlassung, vielleicht auch betreffs der Hautresorption die folgenden Worte des Herrn Prof. N. E. Wwedensky über die Resorptionstätigkeit des Verdauungskanals und die sekretorische Funktion der Nieren zu wiederholen: „Beide Prozesse — die Resorption der Verdauungsprodukte durch den Verdauungskanal und die Ausscheidung der Abfälle des ganzen Organismus aus dem Blute durch die Nieren — besitzen alle äußere Anzeichen dafür, daß man sie vollständig in das Gebiet der Chemie und Physik einreiht. Vor verhältnismäßig kurzer Zeit wurden Theorien aufgebaut, nach denen diese Prozesse als Erscheinungen der Filtration und Osmose unter den eigentümlichen Bedingungen, die durch den Bau der Organe und durch die physikalischen Eigenschaften der in ihnen vorhandenen Membranen hervorgerufen werden, betrachtet werden. Jedoch gibt es jetzt keinen einzigen Physiologen, der eine derartige Anschauung über die Resorption und Sekretion für möglich hielte. Die nähere Ergründung dieser Frage zeigte eben, daß es unmöglich sei, sie auf die bis jetzt bekannten Gesetze der Chemie und Physik zurückzuführen, daß ihr eine spezifische Tätigkeit der zum Bau dieser Organe gehörigen lebenden Zellenelementen zu Grunde liegt. Solange diese Zellenelemente normal funktionieren können, suchen sie sozusagen aus den an ihnen vorbeifließenden Lösungen und festen Körpern einige aus, während sie die anderen bei Seite legen; sobald sie getödtet oder in ihren Lebensfunktionen nur zeitweilig gestört werden, beginnen dieselben Organe ganz anders (jetzt nach gewöhnlichen physikalischen Gesetzen) als Durchgangsstätte der Flüssigkeiten und Lösungen zu dienen. Ganz analoge Fälle lassen sich auf allen Gebieten der Physiologie aufweisen."[1])

---

den Quecksilbers auch von gewisser Bedeutung ist; so kann man z. B. beobachten, daß bei Einreibungen Stomatitiserscheinungen auftreten, während sie nach der Injektion desselben Patienten vollständig ausbleiben.

[1]) Frederik und Nuel. Grundrisse der Physiologie des Menschen. Übersetzt unter Redaktion von Prof. Wwedensky 1899, pag. 12.

Zum Schlusse betrachte ich es als angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Prof. P. W. Burginsky für die gütige Anregung und bereitwillige Anleitung, die er mir bei der experimentellen Ausführung dieser Arbeit stets zu teil werden ließ, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Nega. Vergleichende Untersuchungen über die Resorption und Wirkung verschiedener zur cutanen Behandlung verwandter Quecksilberpräparate. (Refer. Schmidts Jahrbücher. 1884. Band CCIV. pag. 203.) — 2. Derselbe. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 5. — 3. Rémond. Notes pour servir à l'étude de l'action du mercure sur l'organisme. Ann. de dermatologie. 1888. T. IX. p. 158. — 4. Winternitz. Quantitative Versuche über Resorption und Ausscheidung des Quehksilbers. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 44. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1889. Bd. XXI. p. 297—299.) — Derselbe. Über Ausscheidungsgröße des Quecksilbers bei den verschiedenen Arten seiner Anwendung. Ebenda. pag. 783. — 6. Müller. Beiträge zur Frage der Hautresorption. Archiv für wissenschaftliche u. prakt. Tierheilkunde. 1890. Bd. XVI. H. 4—5. — 7. Kopf. Über Resorptionsfähigkeit der menschlichen Haut. Monatshefte für prakt. Dermatol. 1891. Band XIII. Nr. 8. — 8. Ruata u. Bovero. L'uso del calemelano per la via endermica nella cura della sifilide. Giornal della R. Academia di Medicina di Torino. 1891. p. 262. (Zit. n. Ann. de derm. 1891. T. III. p. 679. — 9. Bovero. Del calomelano frizionato sulla pelle nella cura delle sifilide. Giornal italiano delle malattie veneree e della pelle 1892. (Zit n. Annal. de dermat. 1893. T. IV. p. 105.) — 10. Derselbe. Sulle frizioni di calomelano. Giorn. italiano delle malattie veneree. 1901. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1903. Bd. LXVI. p. 463. — 11. Linden. Untersuchungen über d Resorption u. Elimination d. Quecksilbers. Arch. f. Dermatol. 1892. Ergänzungsheft II. pag. 226. — 12. Watraszewski. Die Calomelseife bei der percutanen Behandlung der Syphilis. Allgem. med. Zentralztg. 1893. Nr. 29. pag. 337. — 13. Derselbe. Le savon au calomel dans le traitement de la syphilis. Ann. de dermat. 1893. T. IV. p. 620. — 14. Monties. De l'emploi du savon mou au calomel en frictions dans le traitement de la syphilis. (Ref. Arch. f. Dermat. 1895. Band XXXI. p. 302. — 15. Lépine. De l'absorption du mercure par la peau et par les voies respiratoires. La semaine médical. 1895. pag. 85. — 16. Monheim. Harnuntersuchungen nach Einreibungen mit medikamentösen Vasogen-Präparaten. Allg. med. Zentralztg. 1896. LXV. p. 968. — 17. Schuster. Savons mercur Ann. de dermat. 1886. T. VII. p. 107. — 18. Derselbe. Über die Einreibungskur. Arch. f. Dermatol. 1899. Band XLVII. p. 158. — 19. Derselbe. Bemerkungen zu der die Einreibekur ersetzenden Quecksilbersäckchen-Behandlung Welanders. Arch. f. Derm. 1899. Bd. XLVIII. — 20. Kazandjieff. Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les inunctions avec la pommade au calomel. Thèse des Paris 1900. (Zit. n. Arch. f. Dermat 1901. Bd. LVI. p. 462. — 21. Schwarz. Der gegenwärtige Stand d. Frage über d. Hautresorption. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1865. — 22. Monassein Beiträge zur Ergründung der Frage über die Permeabilität d. lebenden tierischen Haut. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1894. — 23. Derselbe. Zur Frage über die

Permeabilität der normalen Haut. Arch. für Dermat. 1897. Bd. XXXVIII. H. 3. — 24. Guinard u. Bouret. Recherches sur l'absorption cutanée des substances médicamenteuses. Lyon. Médic. 1891. Nr. 36—38. — 25. Rille. Über Calomeleinreibungen bei Syphilis. Arch. f. Dermatologie. Festschr. gewidmet Prof. Pick. 1898. Bd. XLIII u. XLIV. II. p. 113. — 26. Monassein, S. und 27. Ssocoloff, S. Arch. f. Dermat. 1899. Band XLIX. pag. 136. — 28. Müller. Untersuchungen über die Einverleibung verschiedener Quecksilbersalben in die Haut. Therapeut. Monatsh. 1896. pag. 588. — 29. Filehne. Über die Durchgängigkeit der menschlichen Epidermis für Fette und flüssige Stoffe. Berl. klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 3. — 30. Brock. Über das Resorptionsvermögen der normalen Haut. Arch. f. Derm. 1898. Bd. XLV. p. 367. — 31. Juliusberg. Experimentelle Untersuchungen über die Quecksilberresorption bei der Schmierkur. Arch. f. Dermatol. 1901. Bd. LVI. p. 65. — 32. Kopp. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von d. Resorptionsvermögen der menschlichen Haut. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1885. Mars 28. (Zit. n. Ann. de derm. 1886. Tom. VII. p. 54.) — 33. Welander. Recherches sur l'absorption et sur l'élimination du mercure dans l'organisme humain. Annales de dermatol. 1886. T. VII. pag. 412. — 34. Derselbe. Untersuchungen über die Absorption und Elimination des Quecksilbers bei der unter verschiedenen Verhältnissen ausgeführten Einreibungskur. Arch. f. Dermat. 1893. Band XXV. — 35. Derselbe. Über eine einfache, therapeutisch kräftige Methode der Anwendung von Ung. Hydrarg. Dasselbe Arch. 1897. Bd. XL. pag. 257. — 36. Derselbe. Über die Behandlung von Syphilis mittelst Ueberstreichens, nicht Einreibens, mit Mercurialsalbe. Dasselbe Archiv. 1893. Ergänzungsh. I. Bd. XXV. p. 115. — 37. Derselbe. Einige Worte über d. Behandlung mit Quecksilbersäckchen. Dasselbe Archiv 1899. Bd. XLIX. p. 107. — 38. Neisser. Die Einreibungskur. Arch. f. Dermatol. 1899. Bd. XLIX. p. 456. — 39. Merget. Mercure. Action physiologique, toxique et thérapeutique. Paris 1894. (Zit. n. Juliusberg.) — 40. Renk. Untersuchungen über das Verstäuben und Verdampfen von Quecksilber. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. 1889. Bd. V. (Zit. n. Archiv f. Derm. 1889. Bd. XXI. p. 439—443.) — 41. Kunkel. Über Verdampfung von Quecksilber aus der grauen Salbe. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. 1892 Nr. 2. (Zit. n. Arch. f. Derm. 1894. Bd. XXVI. p. 459.) — 42. Piccardi. Sull' assorbimento del mercurio attraverso la pelle. Giornal italiano delle malattie veneree. 1898. pag. 864. (Zit. n. Annal. de dermat. 1899. T. X. p. 1025.) — 43. Kreis. Über die Verdunstung des Quecksilbers und deren Bedeutung bei der Einreibungskur. Beiträge zur Dermat. und Syphilis. Festschrift gew. Prof. Neumann. 1900. p. 870. — 44. Rudolph. Über Verdämpfung von Quecksilber aus Ung. hydrarg. ciner. Inaug.-Diss. Würzburg 1900. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1903. Band LXVI. p. 460.) — 45. Poulsson. Über die Resorption des Quecksilbers. Ebenda. — 46. Juhl. Untersuchungen über das Absorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Flüssigkeiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884. Band XXXV H. 5. — 47. Pawlowsky. Lanolin als Constituens für Salben. Russische Mediz. 1886. Nr. 12. — 48. Lipp. Lanolin und dessen Anwendung bei Hautkrankheiten. Österreichische ärztliche Vereinszeitung. 1886. Nr. 11. (Zit. n. Ssocoloff). — 49. Peters. Über die Resorption von Jodkalium in Salbenform. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1890. Nr. 51. — 50. Winternitz. Zur Lehre der Hautresorption. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakol. 1891. Bd. XXVIII. H. 5—6. — 51. Linossier und Lannois. Sur l'absorption cutanée de l'iode, de l'iodoforme et de l'iodure d'éthyle. Bulletin de l'academie de Médecine. 1897. Nr. 17. — 52. Traube-Mengarini. Über die Permeabilität der Haut. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1892. Suppl. — 53. Dahmen. Die Resorptionsfähigkeit d. Haut für Lösungen von Jodoform u. Kreosot

in Vasogen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 15. — 54. Gallard. Sur l'absorption des iodures par la peau humaine. Gazette hebdomad. de médic. 1900. Nr. 29. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1901. Bd. LVII. p. 277.) — 55. Ritter. Über die Resorptionsfähigkeit der normalen menschl. Haut. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883. Band XXXIV. H. 2. — 56. Stas. La presse médic. belge. 1886. (Zit. n. Schmidts Jahrbücher. 1887. T. 214. p. 180. — 57. Theodoroff. Werden Arzneistoffe aus zerstäubten wässerigen Lösungen von der normalen menschlichen Haut aus resorbiert? Inaug.-Dissert. St. Petersburg. 1885. — 58. Javein. Zur Frage über die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Haut für Jodkalium. Wratsch 1889. Nr. 44. — 59. Derselbe. Zur Frage über das Resorptionsvermögen der unversehrten menschlichen Haut. Wratsch 1891. Nr. 31. — 60. Schum. Experimentelle Beiträge zur Frage des Resorptionsvermögens d. menschl. Haut. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892. — 61. Du Mesnil. Über das Resorptionsvermögen der normalen menschlichen Haut. Deutsches Arch. für klin. Med. 1892. Bd. L. 1893. Bd. LI und 1894. Bd. LII. — 62. Fubini und Pierini. Archives italiennes de Biologie. 1893. T. XIX. pag. 357. Absorption cutanée. — 63. Dieselben. Über Absorption durch d. Haut. Moleschotts Untersuchungen. 1895. Bd. XV. p. 203. — 64. Ssocoloff. Zur Lehre von d. Resorption d. Haut einiger Arzneimittel beim Einreiben mit Salben. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1894. — 65. Jacubowitsch. Zur Frage von der Resorptionsfähigkeit verschiedener Oberflächen des Kinderorganismus. Mediz. Übers. 1899. Nr. 1. — 66. Noelle. Unters. über das Resorptionsvermögen der menschl. Haut für Gase. Inaug.-Diss. Würzburg. (Zit. n. Arch. f. Derm. 1898. Bd. XLII. p. 281.) — 67. Sinjawsky. Über die Permeabilität der Haut des Kaninchens f. d. wässerigen Lösungen von Jodkali bei verschiedenen Temperaturen u. Schwankungen d. Temperatur. Inaug.-Diss. Berlin. 1897. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1899. Bd. XLIX. p. 418.) — 68. Drasche. Wien. medizin. Wochenschr. 1876. (Zit. n. Schum.) — 69. Unna. Monatsh. f. prakt. Derm. 1882. (Zit. n. Schum.) — 70. Ritter. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 47. Zur Frage der Hautresorption. — 71. Burginsky. Über die Hautresorption einiger Stoffe aus Lanolinsalben. Wratsch. 1886. Nr. 23. — 72. Bourget. De absorption de l'acide salicylique par la peau et du traitement du rhumatisme articul. aigu. Revue médical de la Suisse Romande. 1893. Nr. 9. — 73. Weiß. Zur Behandlung des akuten Rheumatismus mittelst cutaner Anwendung der Salicylsäure. Wien. mediz. Presse. 1894. Nr. 48 u. 49. — 74. Müller. Erfahrungen über äußerliche Anwendung d. Salicylsäure. Therapeut. Monatsh. 1894. Nr. 3. — 75. Garrigou. Leçon du 13 Mars 1896. Bulletin médic. 1896. p. 353. — 76. Groß Behandlung d. akut. Gelenkrheumatismus nach Dr. Bourget. Mil.-med. Zeitschr. 1899. November. — 77. Destot. Influence des substances volatiles sur la pénétration cutanée des médicaments. Lyon Med. 1895. Nr. 3. pag. 80. — 78. Derselbe. A propos de l'absorption cutanée. Lyon Med. 1895. Nr. 24. p. 222. — 79. Boitel. Quelques considérations sur l'absorption cut. Thèse de Lyon. 1895/96. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1897. Bd. XL. p. 110.) — 80. Linossier und Lannois. Absorption par la peau de l'acide salicylique. Lyon Médic. 1895. Nr. 3. p. 84. — 81. Dieselben. De l'absorption de l'acide salicylique par la peau. Lyon Médic. 1895. Nr. 25. p. 250. — 82. Dieselben. De l'absorption de l'acide salicylique par la peau. La Méd. moderne 1895. Nr. 23. — 83. Dieselben. De l'absorption des médicaments par la peau saine. Bulletin général de Thérapeutique Médic. 1896. T. I. p. 238. — 84. Müller. Über die äußere Anwendung d. Salicylsäure. Die Therapie d. Gegenwart. 1899. p. 146. — 85. Ssiverzeff. Über die Behandlung d. Gelenkrheumatismus mit Salicylsäuresalbe. Militär-med. Zeitschrift. 1898. Oktob. — 86. Vogel. Über Durchgängigkeit d. unversehrten Haut des Warmblüters. Archiv f. path. Anatomie u.

Physiologie und klin. Mediz. von Virchow. 1899. Bd. CLVI. pag. 566. — 87. Linossier u. Lannois. De l'absorption du salicylate de méthyle par la peau saine. La semaine médicale. 1896. Nr. 16. — 88. Dieselben. Sur les applications locales de salicylate de méthyle. Bulletin de l'Academie de médecine. 1898. Mars. p. 320. — 89. Lemoine. Applications locales de salicylate de méthyle dans le traitement du rhumatisme. La semaine médic. 1897. Nr. 23. — 90. M. Hodara. Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Salicylsäure auf die gesunde Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896. Bd. XXIII. Nr. 3. — 91. Kellog. Über das Resorcin in der Dermatotherapie. Monatsh. für prakt. Dermatologie, Bd. XXIV. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1898. Bd. XLII. p. 285. — 92. Derselbe. The St. Louis Medical and Surgical Journal. 1897. Band LXXIII. Nr. 3. (Zit. n. Arch. für Dermatologie. 1899. Band XLVIII. pag. 429.) — 93. Snieschkoff. Zur Frage von d. Resorption wässeriger Eisensalzlösungen von der Haut der Kinder und junger Tiere. Inaug.-Dissertation St. Petersburg. 1881. — 94. Paschkis und Obermayer. Weitere Beiträge zur Hautresorption. Centralbl. f. klinische Medizin. 1891. Nr. 4. — 95. Hüfner. Über die Undurchlässigkeit der menschlichen Haut für Lösungen von Lithionsalze. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880. Bd. IV. — 96. Vogel. Ist die unversehrte Haut durchgängig für Arsenik? Archives internationales de Pharmacodynamie. 1899. Vol. V. p. 217. — 97. Guinard. Étude sur la résistance de la peau saine à l'absorption des médicaments et des poisons. Bulletin général de thérapeutique. 1896. T. I. pag. 449. — 98. Winternitz, l. c. und Versuche über Hautresorption. Arch. f. Derm. 1892. Ergänzungsh. I. — 99. Guinard und Geley. Un nouveau mode de régulation de la thermogénèse par l'action cutanée de certains alcaloïdes ou glucosides. Lyon médic. 1894. Nr. 25. pag. 249. — 100. Geley. Des applications périphériques de certains alcaloïdes ou glucosides. Thèse de Lyon. 1894. (Zit. n. Lyon médic. 1894. p. 83. Nr. 37.) — 101. Derselbe. Action hypothermisante des badigeonnages de cocaïne. Lyon méd. 1894. Nr. 2. p. 54. — 102. Sierig. Über d. Beeinflußung d. Körpertemperatur durch einige auf d. Haut gepinselte Arzneimittel. In.-Diss. Berlin. 1895. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1897. Bd. XXXIX. p. 257.) — 103. Troizky. Die Jatraleptische Einführungsmethode des Chinins in die Kinderpraxis. Wratsch. 1891. Nr. 16. (Russisch.) — 104 Derselbe. Äußerlicher (jatraleptischer) W. des Einführens von Chinin in d. Kinderpraxis. Arch. f. Kinderheilkunde. 1893. Bd. XV. p. 91. — 105. Master. Aeußerlicher (jatraleptischer) Weg d. Einführens v. Chinin in d. Kinderpraxis. Ebenda. pag. 362. — 106. Lassar. Virchows Archiv. 1879. Band LXXVII. (Zit. n. Traube-Mengarini). — 107. Sobieransky. Über die Resorption des Vaselins von der Haut und seine Schicksale im Organismus. Arch. f. experiment. Pathol. u Pharmakologie. 1893. Band XXI. p. 329. — 108. Aubert. Expériences sur l'absorption cutanée. Annal. de dermat. 1892. T. III. p. 1037. — 109. Derselbe. Les corps gras et l'absorption cutanée. Lyon médic. 1894. Nr. 15. pag. 524. — 110. Luff. Die Resorption von Medikamenten aus Salben. Monatsh. f. prakt. Derm. 1890. Bd. XI. Nr. 2. — 111. Linossier und Lannois. De l'absorption cut. du gaïacol. Lyon médic. 1894. Nr. 13. pag. 436. — 112. Guinard und Stourbe. Gaïacol et absorption cutanée. Lyon médic. 1894. Nr. 10. p. 339. — 113. Stourbe. Des modifications apportées à l'absorption du gaïacol par le mélange de ce médicament avec un excipient. Lyon méd. 1894. Nr. 28. pag. 363. — 114. Robillard. Action antipyrétique des badigeonnages de gaïacol sur la peau. Bulletin médic. 1893. Nr. 55. — 115. Krawkoff. Über die Resultate der Einreibung von Fieberkranken mittelst Guaiacol und Kreosot. Wratsch. 1894. Nr. 16. — 116. Popoff. Die jatraleptische Anwendung des Guaiacols. Russisch. med. Nachrichten. 1899. Nr. 1. — 117. Wiener medizinische Presse. 1894. Nr. 49. —

118. Lesch. Über die Behandlung von Phtisikern mittelst Hautbepinselung mit Guajacol. Arbeiten der ärztl. Ges. Kiew. 1895. Bd. I. Ausg. 1. — 119. Schramkoff. Über die temperaturerniedrigende Wirkung der Hauteinreibungen mit Guaiacol. Ebd. und Wratsch. 1895. Nr. 10. p. 281. — 120. Bugnion und Berdez. Traitement de la granulie aiguë par les badigeonnages de gaïacol. La médecine moderne. 1895. (Zit. n. Lyon médic. 1895. Nr. 14. p. 512.) — 121. Prosorowsky. Über die Behandlung seröser Pleuritis durch äußere Anwendung des Guaiacols. Medizin. Übers. 1898. Jänner. — 122. Lawroff. Klinische Beobachtungen über die jatraleptische Anwendung des Guajacols bei Lungentuberkulose. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1901. — 123. Lewin. Die Resorptionsgesetze für Medikamente und die maximalen Dosen des Arzneibuches. Deutsche med. Wochenschr. 1895. p. 329. — 124. Fett. Ein weiterer Beitrag zum mikroskopischen Nachweis von Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasseralkoholdesinfektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1902. Band XLVII. Heft 3. (Zit. n. Arch. f. Dermatol. 1903. Bd. XLV. pag. 277.) — 125. Rieländer. Der mikroskopische Nachweis von Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasseralkoholdesinfektion. D. s. H. 1. (Zit. n. Archiv f. Dermat. 1903. Bd. XLV.) — 126. Munck. Archiv für Anat. u. Phys. 1873. (Zit. n. Lastschenkoff.) — 127. Lastschenkoff. Die Wirkung des galvanischen Stromes auf die Osmose durch tote und lebende Gewebe. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1893. — 128. Wischemirsky, S. Über die Wirkung elektrischer Bäder, statischer Douchen u. Ströme von großer Dichte auf die Ausscheidung des Quecksilbers im Harn. Inaug.-Diss. St. Petersb. 1898. — 129. Kronfeld. Über Syphilisbehandlung mittelst des elektrischen Zweizellenbades. Wiener medizin. Wochenschr. 1891. Nr. 30. (Zit. n. Arch. f. Dermat. 1895. Bd. XXV. pag. 262–268.) — 130. Destot. De la kataphorèse électrique. Lyon médic. 1894. Nr. 48. pag. 466 u. Nr. 38. p. 116. — 131. Aubert. Influence de l'électricité sur l'absorption cutanée. Lyon médic. 1895. Nr. 14. p. 220. — 132. Fubini und Pierini. Über d. elektrische Kataphorese. Moleschotts Untersuchungen. 1895. Bd. XV. pag. 377. — 133. Meißner. Über Kataphorese. Arch. f. Derm. 1897. Bd. XXXIX. p. 234. — 134. Karfunkel. Beiträge zur Kataphorese. Arch. f. Dermatol. 1897. Bd. XLI. pag. 13. — 135. Griesbach. Über Wesen und Verwendung der Kataphorese. Deut. med. Wochenschr. 1898. Nr. 14. p. 25. — 136. Labatut. Élektrolyse des tissus. Le Bulletin médic. 1893. Nr. 55. p. 654. — 137. Gilles. Arch. d'électricité médicale experiment. u clin. 1898. Mai. (Zit. n. Wratsch. 1898. Nr. 29. p. 865.) — 138. Ultzmann. S. Lastschenkoff. — 139. Stukowenkoff. Zur Frage über die kataphoretische Einführungsart des Quecksilbers. Med. Übers. 1894. Nr. 3.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Syphilidologie und Dermatologie in Wien.
(Interimistische Leitung: Dozent Dr. Rudolf Matzenauer.)

Zur Frage der Blastomykose der Haut und über ihre Beziehungen zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi).

Von

Dr. Alfred Brandweiner,
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. V.)

Am 23. Juni 1903 wurde Patient S. S., 37 Jahre alt, Schuhmacher aus Galizien, auf die Klinik aufgenommen. Es zeigten sich bei ihm folgende Erscheinungen (siehe Abb. 1):

Die Haut der linken unteren Nasenhälfte ist gerötet und infiltriert. Röte und Infiltration setzen sich von der umgebenden Haut unscharf ab und greifen nur wenig auf die rechte Nasenhälfte über. Innerhalb der allmählich ausklingenden Rötung, also am Rande der affizierten Partie, finden sich Knötchen eingestreut, die etwa Hanfkorngröße erreichen und braunrote Farbe zeigen. Die meisten derselben tragen in ihrem Zentrum eine kleine Pustel, deren Inhalt weißlich-gelb durchschimmert. Solche Knötchen mit zentraler Pustel sind auch vereinzelt in die normale Haut der Umgebung der affizierten Partie, so z. B. am linken Naseneingang und am rechten Nasenflügel, eingesprengt. Die zentralen Anteile der kranken Hautstelle zeigen Geschwüre, papilläre Wucherungen und Narben. Die Geschwüre sind meist streifenförmig, ihr Grund lochartig oder grubig vertieft, mit bräunlichen Borken bedeckt, nach deren Abhebung der Geschwürsgrund, der gelblich bis grünlich belegt ist, auf Berührung leicht blutet und mäßig schmerzhaft ist. Die Geschwüre sind fast immer zwischen den papillären Wucherungen gelegen. Diese zeigen ein blumenkohlartiges Gefüge, ziemlich hellrote Farbe und erheben sich nur wenig, höchstens 1 *mm* über das Niveau der Umgebung, in welchem zahlreiche ziemlich junge Narben sichtbar sind. Diese zeigen unregelmäßig zackige Begrenzung, liegen etwas unter der Oberfläche der sie umgebenden kranken Hautpartien, sind nicht pigmentiert, sondern hellrosafarben oder weißlich und fühlen sich zart an. In dieses Gewirre von Narben, Wucherungen,

und Geschwüren sind vereinzelte der früher beschriebenen braunroten Knötchen eingesprengt.

Diese Affektion besteht nach der Angabe des Kranken seit über $^1/_2$ Jahr. Es finden sich an ihm außer alten Trachomnarben an den Lidern beider Augen und einer Epididymitis obsoleta sinistra keinerlei pathologische Erscheinungen. Potus und Lues negiert.

Es wurden die braunroten Knötchen mit Alkohol gereinigt und der Inhalt der kleinen Pusteln durch einen Einstich entleert. Derselbe war leicht viscide, von weißlich-gelber Farbe und meist mit kleinen Bröckeln versetzt.

Bei Färbung mit Methylenblau fanden sich nun neben vereinzelten Eiterkörperchen ovale oder runde Gebilde von einem Längendurchmesser von 4—10 μ. Der Querdurchmesser schwankte zwischen $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Längendurchmessers. Doch fanden sich auch einzelne Körperchen von kreisförmiger Begrenzung. Der Rand der Gebilde ist doppelt konturiert, ihr Inneres meist fein granuliert, wie mit kleinen Körnchen erfüllt. Vielen dieser Körperchen sitzt ein kleineres, sonst ganz gleich beschaffenes, polständig auf. Manchmal haften zwei gleich große Gebilde mit ihren Polen aneinander, was wohl als letztes Stadium vor der Trennung von Mutter- und Tochterzelle anzusehen ist. Neben diesen Gebilden finden sich in den Präparaten noch spärliche Beimengungen von Kokken, die jedoch an Zahl meist hinter der der fraglichen Gebilde zurückstehen. Bei der Untersuchung im ungefärbten Präparate (in Kalilauge) zeigte sich die Struktur der Körperchen deutlicher, besonders bezüglich des granulierten Innern. Ich verweise auf die inzwischen im Archiv für Dermatologie und Syphilis 1904 erschienene Publikation von Dr. Oppenheim und Dr. Löwenbach, deren Abbildungen der Parasiten mit den von mir gefundenen Bildern völlig übereinstimmen.

Dieser auffallende Befund legte den Gedanken nahe, daß es sich in dem vorliegenden Falle gleichfalls um eine Infektion der Haut mit Sproßpilzen handelte, wie solche in der letzten Zeit besonders von amerikanischen Autoren beschrieben wurden. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich bezüglich der Literatur der Hautblastomykose auf die obenerwähnte Arbeit, in der alle einschlägigen Publikationen vollständig und kritisch gesichtet berücksichtigt wurden.

Es sei mir daher gestattet, meine weiteren Untersuchungen und den Verlauf des Falles mitzuteilen. Trotz Anwendung verschiedener Nährböden (Agar, Gelatine, Bierwürzeagar, reine Bierwürze) ist es mir nicht gelungen, die fraglichen Parasiten zu kultivieren, desgleichen war das Tierexperiment negativ. Es

konnte also zur Beurteilung des Falles lediglich der bereits mitgeteilte Befund im Ausstrichpräparat, das histologische Bild, das klinische Exterieur und der Verlauf des Falles herangezogen werden. Es möge hier nochmals betont werden, daß für das Ausstrichpräparat immer der Inhalt der intakten pustulösen Primäreffloreszenz verwendet wurde, nicht das Sekret der offen liegenden Geschwüre, bei welchen eine Verunreinigung von außen leicht hätte stattfinden können. Immerhin konnte ja auch das Vorhandensein der Sproßpilze in den intakten Pusteln ein zufälliger Befund sein. Zur histologischen Untersuchung gelangten einerseits frische primäre Effloreszenzen, andererseits die bereits den weiter vorgeschrittenen Prozeß darstellenden Ulzerationen und papillären Wucherungen.

Die hirse- bis hanfkorngroßen primären Knötchen erweisen sich histologisch als aus einem Rundzelleninfiltrat bestehend, das in den oberflächlichen Lagen der Cutis in dichten, jedoch nicht scharf abgegrenzten Herden auftritt. Die Rundzellen durchsetzen die Malpighische Schicht besonders in den zentralen Partien der Knötchen so sehr, daß dieselbe fast ganz in dem Infiltrat verschwindet. Im Zentrum der Knötchen findet sich eitriger Zerfall, Nekrose und Blutungen. Als Decke dieser Pusteln sehen wir die Hornschicht darüber hinwegziehen.

In den tieferen Lagen der Cutis sind ebenfalls wenig umschriebene Infiltrate wahrnehmbar. In diesen finden sich Riesenzellen mit randständigen Kernen und ziemlich reichlich neugebildete Gefäße. Diese Infiltrate finden sich in der nächsten Umgebung der Haarfollikel.

In den weiter vorgeschrittenen Pusteln sieht man an der Grenze gegen die normale Umgebung die Papillen Sproßen treiben, die in die Tiefe vordringen. Das Epithel verschwindet fast plötzlich, es geht im Infiltrat auf und zerfällt mit diesem. Wir finden dann also eine subkorneale Pustel, deren infiltrierte Randpartien ziemlich tief in die Cutis reichen.

Die im Ausstreichpräparat gefundenen Parasiten finden sich in den nach W a e l s c h gefärbten Schnitten reichlich in der Hornschicht in Haufen angeordnet. Sie zeigen ebenso mannigfaltige Gestalt, teils kugelige, teils ovale Formen, mit oder ohne Tochterzelle. Die Pilze finden sich jedoch auch in den tieferen Lagen des pathologisch veränderten Gewebes, zwischen den Epithelzellen, innerhalb des nekrotischen zentralen Pustelanteiles (siehe Abbildung) und endlich, jedoch sehr spärlich und vereinzelt, in den tiefer gelegenen Infiltraten. Sie konnten daselbst nur an in Serienschnitte zerlegten Knötchen aufgefunden werden.

In den weiter vorgeschrittenen Krankheitsprodukten, den papillären Wucherungen und in den Geschwüren fanden sich

keine Blastomyceten. Die Epidermis zeigt starke Wucherung, es bilden sich fingerförmige Epithelzapfen, die in die tieferen Cutislagen ziehen, in denen wir wieder die obenerwähnten Rundzelleninfiltrate vorfinden; jedoch zeigen dieselben weniger reichliche Vaskularisation und spärlichere Riesenzellen. Im Geschwürssekrete finden sich ebenfalls keine Blastomyceten vor, wohl aber ubiquitäre Kokken.

Von größter Bedeutung ist also wohl das Vorkommen der vermutlichen Erreger in den intakten Pusteln und ganz besonders in den tieferen Teilen des Gewebes, speziell im Infiltrate. Nicht unerwähnt möge der Umstand bleiben, daß es sich bei der Auffindung der Pilze in den Infiltraten nicht etwa um zufällige Befunde handeln kann, wie sie z. B. durch Verschleppung mit dem Mikrotomnicoser entstehen könnten. Die Parasiten sind dem Gewebe nicht aufgelagert, sondern liegen, wie sich durch Verschiebung mit der Mikrometerschraube feststellen läßt, innerhalb der Gewebspartien.

Brachten nun diese histologischen Details die Frage, ob es sich im vorliegenden Falle wirklich um eine Erkrankung der Haut durch Sproßpilze handle, ihrer Lösung näher, so war der Verlauf derselben gewiß geeignet, diese Annahme zu unterstützen.

Während der zweimonatlichen Beobachtung traten einerseits meist am Rande der affizierten Partie neue Knötchen in geringer Zahl auf, die im Zeitraum von etwa $^1/_2$—1 Woche in kleine konfluierende Geschwüre zerfielen, andererseits konnte die Involution des Krankheitsprozesses beobachtet werden. Die Geschwüre reinigten sich und überhäuteten schließlich, es bildeten sich die zarten, polyzyklisch konturierten, unpigmentierten Narben nach denselben. Das Entstehen papillärer Wucherungen konnte während des Spitalsaufenthaltes nicht beobachtet werden. Lokal wurde die Affektion während der ganzen Zeit der Beobachtung indifferent (mit Vaseline, Amylium u. dgl.) behandelt. Intern wurde Jodkalium in größeren Dosen verabreicht, da von mehreren amerikanischen Autoren[1]) über günstige Erfolge berichtet wurde. Tatsächlich stellte sich auch nach etwa einmonatlichem internen Gebrauch eine wesentliche Besserung des Leidens ein, obgleich auch noch zu dieser Zeit in einem

---

[1]) Hyde and Ricketts, A Report of two cases of Blastomycosis of the skin in man, with a survey of the literature of human Blastomycosis. Journ. of cut. and gen. ur. dis. Januar 1901. — Hyde, Hektoen and Bevan, A Contribution to the study of Blastomycetic dermatitis. The British Journ. of Derm. Juli 1899. — F. H. Montgomery with pathological report in the first two cases by H. T. Ricketts: Tree cases of blastomycetic infection of the skin: one case limited to a „tumor" of the lower lip. Journ. of cut. and gen. ur. dis. Januar 1901.

neu aufgeschossenen Knötchen am linken Naseneingang Blastomyceten, allerdings in spärlicher Zahl, aufgefunden werden konnten. Nebenbei sei erwähnt, daß gerade bei dieser Untersuchung ein durch seine Größe (etwa 30 μ im Längendurchmesser) auffallender Sproßpilz gefunden wurde. Nach zweimonatlicher Behandlung war die Affektion soweit involviert, daß keine frischen Knötchen mehr auftraten und an Stelle der alten und der Geschwüre feine, zarte, noch ziemlich stark vaskularisierte Narben resultierten. Der Patient bekam von einer 5perzentigen Jodkalilösung anfangs täglich 2 Eßlöffel, welche Dosis von 3 zu 3 Tagen bis auf 7 Eßlöffel gesteigert wurde. Gegen das Ende der Behandlung fiel die Tagesdosis allmählich wieder ab. Wenn nun auch von anderer Seite,[1]) ja selbst von denselben Autoren[2]) berichtet wird, sie hätten mit Jodkalium keine Besserung erzielt, so verdient die Tatsache doch immerhin erwähnt zu werden, zumal auch in dem von meinen Kollegen beobachteten Fall Heilung eingetreten ist und bei einem dritten derzeit an der Klinik in Beobachtung stehenden eine wesentliche Besserung erreicht wurde. Immerhin wäre, von einer Spontanheilung abgesehen, eine Abheilung unter dem indifferenten Schutzverband auch denkbar.

Wenn nun auch der exakte Nachweis der Pathogenität der fraglichen Parasiten durch deren Kultur und durch das Tierexperiment nicht erbracht werden konnte, so ist dennoch die Wahrscheinlichkeit, daß man in ihnen die Erreger des seltenen Krankheitsbildes zu erblicken habe, sehr groß; ihr konstantes und reichliches Vorkommen in den Knötchen und ihr Nachweis im Gewebe derselben sprechen hierfür. Dem Einwand, daß es sich ja auch um Verunreinigungen von außen her handeln könne. suchte ich dadurch zu begegnen, daß ich in vielen Fällen ähnliche Hautaffektionen (Akne, Lupus etc.) auf ähnliche Gebilde untersuchte, dieselben jedoch nicht vorfand. Über die Stellung der Parasiten unter den pflanzlichen Mikroorganismen, i. e. ob es sich um wahre Hefepilze oder um Oidien handelt, kann ich mir aus den oben angeführten Gründen (negatives Resultat von Kultur und Tierversuch) kein Urteil erlauben.

Kurz zusammengefaßt stellt sich das Krankheitsbild also folgendermaßen dar: Es kommt zur Bildung braunroter, hirsebis hanfkorngroßer Knötchen, welche zentral bald eine kleine Pustel mit gelblich weißlichem Inhalt tragen. In wenigen Tagen zerfallen dieselben zu unregelmäßigen Geschwüren, welche konfluieren, grubig oder lochartig vertieft sind, in den ersten Tagen ziemlich reichlichen eitrigen Belag zeigen, der dann zu Borken

---

[1]) Stelwagon, Report of a case of Blastomycetic dermatitis. IV. Congrès internat. de Derm. et de Syph. à Paris 1900.

[2]) F. H. Montgomery, l. c.

eintrocknet. Die Geschwürsränder sind manchmal leicht erhaben. In der Umgebung der Geschwüre finden sich blumenkohlartige, papilläre Wucherungen. Die Narben, welche der Prozeß hinterläßt, sind zart, der Konfiguration der Geschwüre entsprechend unregelmäßig begrenzt, nicht pigmentiert, etwas unter dem Niveau der Umgebung liegend. Der Krankheitsprozeß zeigt einen chronischen Verlauf mit Tendenz zu akuten Nachschüben am Rande der affizierten Partien (Aufschießen neuer, oft in bogenförmigen Gruppen stehender Knötchen) und ist mäßig schmerzhaft.

In klinisch-differentialdiagnostischer Hinsicht kommen zunächst Lupus vulgaris, Syphilis und Epitheliom in Betracht.

Gegen Lupus vulgaris spricht zunächst das akneähnliche Exterieur der Einzeleffloreszenzen, die rasch eintretende zentrale Pustulation und der rapide Zerfall der Knötchan in Geschwüre. Die Narben unterscheiden sich von den lupösen durch den Mangel des charakteristischen lupösen Seidenglanzes. In unserem Fall sprach auch das Alter, in dem die Affektion aufgetreten ist, einigermaßen gegen die Annahme eines Lupus vulgaris.

Von Syphilis unterscheidet sich die in Rede stehende Affektion durch das Aussehen der Geschwüre. Die Ränder derselben sind zackig und teilweise überhöht, nicht glatt, steilrandig und von einem derben Infiltrationswall umgeben, wie bei gummösen Ulzerationen (es kämen differentialdiagnostisch ja nur solche in Betracht).

Die Diagnose eines Epithelioms ist infolge des Vorhandenseins der typischen knötchenförmigen, akneähnlichen Effloreszenzen und der Weichheit der ganzen affizierten Partien von der Hand zu weisen.

In die Reihe der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen ist jedoch noch ein Krankheitsbild aufzunehmen, welches zufolge seiner Seltenheit weniger gekannt ist und dessen Stellung unter den Dermatosen daher noch diskutabel erscheint. Es ist dies die Folliculitis exulcerans serpiginosae nasi (Kaposi).

Dieselbe wurde zuerst von Kaposi in seinem Artikel „Über einige ungewöhnliche Formen von Akne (Follikulitis)"[1]) ausführlicher beschrieben. Er beobachtete 3 Fälle und schildert die Affektion als „eine akut aufgetretene Eruption an der Nasenspitze, bei welcher stecknadelkopfgroße und etwas größere, bis kleinerbsengroße, schlappe, rasch lochförmig eitrig schmelzende oder grünlich nekrotisierende Knötchen entstanden, die dann unter Eiterung und warziger Granulation ebenso viele und tiefe narbige Gruben zurückließen, worauf randständig eine dichte Reihe neuer solcher Knötchen mit gleichem Verlaufe, und so

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph. 1894. Bd. XXVI. p. 87.

fortschreitend, sich entwickelte, so daß binnen wenigen Wochen und Monaten der ganze häutige Nasenanteil narbig-grubig zerstört war. Nach Auslöfflung des knotigen Walles, den die neue Eruption um den narbigen Teil bildete, kamen doch noch Nachschübe, bis der Prozeß in der Höhe der knöchernen Nase stille hielt." Die Affektion wurde an zwei Männern (30 und 40 Jahre alt) und an einem Weibe (28 Jahre alt) gesehen. Die histologische Untersuchung der Knötchén ergab, daß dieselben aus neugebildetem Granulationsgewebe bestanden, welches um die Follikel gelagert war und rasch nekrotisierte. Es fanden sich Riesenzellen in Haufen gestellt, fettig degenerierte Zellen; das um die Drüsen gelagerte Infiltrat setzte sich längs der aufsteigenden Gefäße gegen die Papillarschicht fort. Kaposi betont die Gleichheit des histologischen Bildes mit dem der an selber Stelle beschriebenenAkne teleangiektodes. Eine bakteriologische Untersuchung des Inhaltes der zentralen Eiterpusteln wurde nicht ausgeführt, wenigstens wird derselben keine Erwähnung getan.

Möller beschrieb unter dem Titel „Eine ungewöhnliche Form von Akne (Acne teleangiectodes exulcerans)"[1]) einen allem Anscheine nach hieher gehörigen Fall. Bei einer 53jährigen Frau begann die ungewöhnlich schwere Form der Akne an den Nasenlöchern mit Geschwüren und Krustenbildungen und setzte sich dann auf Oberlippe und Nasenhaut fort. Zerstreute Effloreszenzen waren auch an anderen Teilen des Gesichtes wahrnehmbar. Die Haut der affizierten Partie war stark cyanotisch, von dünner Epidermis bedeckt, ihre Oberfläche uneben, von hanfkorngroßen und kleineren platten Knötchen durchsetzt, die stellenweise mit wachsgelben Krusten bedeckt sind, unter denen man bisweilen tiefere scharfrandige Exulzerationen antrifft. Die Heilung ging langsam mit oberflächlicher Narbenbildung vor sich. Hauptsächlicher Sitz der Affektion sind die Haarfollikel. Die Schleimhaut der Nase war bis auf eine Entfernung von 1 cm von den Nasenlöchern gerötet, erodiert und rhagadiert.

In der Wiener Dermatologischen Gesellschaft wurde von Ullmann[2]) 1895 und Wilhelm[3]) 1898 je ein Fall von Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi vorgestellt.

Bei ersterem wollte Ullmann den Beginn der Affektion an der Schleimhaut des äußeren Nasenflügels beobachtet haben. Bemerkenswert ist das refraktäre Verhalten der Affektion gegen interne Darreichung von Jodkalium. Der von Wilhelm demonstrierte Fall zeigte einen handtellergroßen Herd an Nasenrücken, Glabella und Wange. Die zentralen Partien waren drusig uneben, an der Peripherie fanden sich kno-

[1]) Hygiea 1895. I. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1896. Bd. XXXVII. pag. 309.

[2]) 1895, Arch. f. D. u. S.

[3]) 1898, Arch f. D. u. S.

tige Effloreszenzen, welche die zentrale narbige Area bogenförmig umgeben. Da diese beiden Fälle nicht genauer publiziert wurden, können sie eigentlich hier nicht in Betracht gezogen werden und wurden nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Finger[1]) beschreibt einen von Kaposi als Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi agnoszierten Fall folgendermaßen: „Der 20jährige Bauernbursche zeigt an der Umrandung des rechten Nasenloches eine Ulzeration, welche den rechten Nasenflügel, die Nasenspitze, das Filtrum der Nase und die Oberlippe, dem rechten Nasenloche und dem Filtrum entsprechend, einnimmt, an der äußeren Nase und Nasenspitze, aber auch an der Schleimhaut derselben etwas über 1 *cm* aufsteigt, die ganze Breite des stark geschwollenen Filtrums besetzt, nach unten bis zur Mitte der Oberlippe reicht. Diese Ulzeration wird begrenzt von einem in weitem Umfang akut entzündlich geröteten Saum, der nach innen, gegen die Ulzeration, fein gezackt ist und steil nach dieser abfällt. Die Ulzeration selbst ist mit einer gelbbraunen Borke bedeckt, unter welcher ein aus grobhöckerigen, warzigen, schlappen, eitrig belegten Granulationen gebildeter Grund erscheint. Unter dem Nasenflügel, an der Basis des Filtrums, an der Nasenspitze je eine tiefe Rhagade, welche Rhagaden die Ulzerationsfläche in drei getrennte Partien teilen. In der nächsten Nachbarschaft der Ulzerationsfläche, besonders an der rechten Nasenseite und der Nasenspitze, zum Teile und hauptsächlich innerhalb des akut geröteten Randes, sonst verstreut und spärlicher auf der Bedeckung der übrigen Nase und dort von einem entzündlich geröteten Halo umgeben, finden sich zahlreiche, selten über stecknadelkopfgroße, rosenrote, entzündliche Knötchen, die zum Teile eine kleine gelbe, bröckelige Borke an der Spitze tragen. Die Ulzeration blutet bei jeglicher Berührung außerordentlich leicht und reichlich und ist außerordentlich empfindlich." Unter Applikation von Borsalbe, Karbolalkohol und Verätzung der Knötchen mit dem Lapisstift kam die Affektion an der Grenze von knöcherner und häutiger Nase in $1^1/_2$ Monaten zum Stillstand, nachdem sie vorher drei Monate bestanden und mit einem Knötchen an der Nasenspitze begonnen hat. Die histologische Untersuchung ergab das Bild eines einfach entzündlichen Prozesses. Die entzündlichen Veränderungen der Cutis und des Papillarkörpers zeigen ödematöse Durchtränkung der Papillen, Proliferation des Bindegewebes und der Gefäße mit sehr beträchtlicher, entzündlicher, den Papillarkörper und die obersten Cutislagen einnehmender Infiltration mit einkernigen, zum Teile etwas protoplasmareicheren Rundzellen und spärlicheren polynucleären Formen. Die Rundzellen erfüllen zum Teil diffus, zum Teil in Form umschriebener Herde, die hier und da Schweißdrüsengänge umgeben, die Bindegewebsspalten und finden sich auch in kleinen Venen. Über diesen entzündlich proliferativen Verände-

[1]) Über Folliculitis (Acne) exulcerans serpiginosa nasi (Kaposi). Wiener klin. Woch. 1902, Nr. 10.

rungen des Bindegewebes ist es auch zu Epidermisproliferation mit Verdickung derselben, sowie mit Bildung kleinerer oder größerer, vereinzelt auch epithelperlenhaltiger, abwärts gerichteter Zapfen gekommen. Die Epidermis erscheint außerdem, je mehr nach dem Geschwürsrande zu, desto reichlicher, von vielkernigen Rundzellen durchsetzt, die zwischen den oberen Epithelschichten kleine Herde bilden. Die bakteriologische Untersuchung ergab das Vorhandensein von verschiedenen Mikroorganismen, besonders Haufenkokken auf und nächst der Geschwürsfläche, keine Tuberkelbazillen."

Obgleich nun Kaposi Fingers Fall als Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi anerkannte, will Finger denselben von den von Kaposi unter dem gleichen Namen beschriebenen Fällen dennoch absondern, weil einerseits der klinische Aspekt (Bildung hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßer, rosenroter, akut entzündlicher, daher sehr schmerzhafter Knötchen), andererseits der nahezu spontane Verlauf und der mikroskopische Befund (Abheilung, nur akut entzündliche Veränderungen) dem von Kaposi gezeichneten Krankheitsbilde widersprechen. Er möchte die Fälle Kaposis lieber mit Touton, Neisser und Jadassohn, Jarisch als vermutlich der Gruppe der Hauttuberkulose zugehörig betrachtet wissen. Eine der früher mitgeteilten, ganz analoge Beobachtung machte Finger im März dieses Jahres.[1]) Jedesfalls hat der Fall Möllers, der nach Finger wegen des langsamen Zerfalles der Knötchen ebenfalls von Kaposis Fällen differiert, mit diesem mehr Ähnlichkeit als mit dem Fingers. In dieselbe Gruppe dürfte auch die von Lukasiewicz[2]) mitgeteilte Beobachtung einzubeziehen sein, die Kaposi selbst als höchst wahrscheinlich hieher gehörig bezeichnet hat, obgleich die Lokalisation des Leidens nicht übereinstimmt.

Bei einer 24jährigen Magd fanden sich an den Extremitäten bis mehr als kreuzergroße Gruppen dunkelroter, stecknadelkopfgroßer, schuppender oder mit Krusten bedeckter Knötchen, im Zentrum bisweilen leicht deprimiert. Unter den Borken traten Geschwüre zu Tage, deren Rand mäßig infiltriert war und deren Grund leicht blutende, schlappe Granulationen aufwies. Differentialdiagnostisch ließ sich der Fall keiner Hauterkrankung ungezwungen zuteilen. Gegen Syphilis sprach die Erfolglosigkeit einer energischen antiluetischen Kur. Nachdem die neu aufgetretenen Knötchen immer wieder zerfielen, wurde zur Pacquelinisierung derselben geschritten, wodurch ein Stillstand des Prozesses bewirkt wurde. Histologisch fanden sich hauptsächlich in der Umgebung der Haarfollikel, Talg- und Schweißdrüsen Infiltrate mit Bildung von Riesen-

[1]) Demonstration in der k. k. Ges. der Ärzte, siehe Wiener klin. Woch. 1903. Nr. 12. p. 361.

[2]) Folliculitis exulcerans. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. Ergh. I.

zellen, spärlichen Rund- und Epitheloidzellen. In den höheren Hautpartien begleiten diese Infiltrate die Gefäße. Dieser Befund stellt daher die Affektion den Granulationsgeschwülsten am nächsten. Im Sekret der Geschwüre fanden sich keine Tuberkelbazillen. In den kleinen Pusteln und im Eiter der Geschwüre fand L. nur Haufen von Kokken, die sich kulturell nicht als Staphylokokken erwiesen. Unter aseptischen Kautelen eröffnete kleine Abszeßchen ergaben ein negatives Kulturresultat — die Platten blieben steril. Die mehrfach angestellten Tierversuche ergaben keinen positiven Befund. Obgleich die Patientin in geheiltem Zustande das Spital verließ, stellten sich später doch wieder Rezidive ein, die Kaposi in seiner 8 Jahre später erschienenen Publikation kurz erwähnt.

Gerade mit diesen von Lukasiewicz und jenem von Möller mitgeteilten und vor allem mit Kaposis Fällen von Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi hat der eingangs von mir beschriebene Fall und der auch von mir gesehene meiner Kollegen Oppenheim und Löwenbach eine so große Ähnlichkeit, daß ich sie mit denselben höchstwahrscheinlich identifizieren zu dürfen glaube.

Ich wurde dazu in erster Linie durch die ganz auffallende Ähnlichkeit des klinischen Bildes (siehe besonders die Abbildung in Kaposis Originalpublikation!) bewogen. Hier wie dort sehen wir in kurzer Zeit auftretende und rasch dem Zerfall zuneigende stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße Knötchen von braun- oder dunkelroter Farbe, an ihrer Stelle entstehen Geschwüre mit unregelmäßiger Begrenzung, zum Teil lochförmig vertieft, gelb-grünlich eitrig belegt. Diese heilen entweder mit flachen Narben aus oder es bilden sich warzige Exkreszenzen, papilläre Wucherungen. Die Lokalisation des von mir mitgeteilten Falles ist gleichfalls mit denen Kaposis und Möllers identisch; ich möchte darauf allerdings wenig Gewicht legen. da ja durch Blastomyceten hervorgerufene Dermatosen an fast allen Körperstellen beobachtet worden sind. Deshalb könnte sich der Fall Lukasiewicz trotz seiner abweichenden Lokalisation ganz gut hier einreihen lassen.

Der Verlauf meines Falles hat mit denen Kaposis gleichfalls die größte Ähnlichkeit. Hier wie dort setzt der Prozeß jedem therapeutischen Eingriff energischen Widerstand entgegen und selbst nach scheinbarer Heilung besteht die Neigung zur Rezidivbildung. Allerdings wurden Kaposis Fälle infolge ihrer Ähnlichkeit mit Syphilis auch antiluetisch (mit Jodkalium) behandelt, ohne daß sich das Krankheitsbild veränderte. Dieses Moment möchte ich nicht gegen die Identität der beiden Affektionen ausspielen, da, wie ja schon früher erwähnt, das Jodkalium kein Spezifikum gegen die Blastomykose zu sein scheint. Die histologischen Befunde Kaposis decken sich vollkommen mit den bei der Blastomykose erhobenen, in-

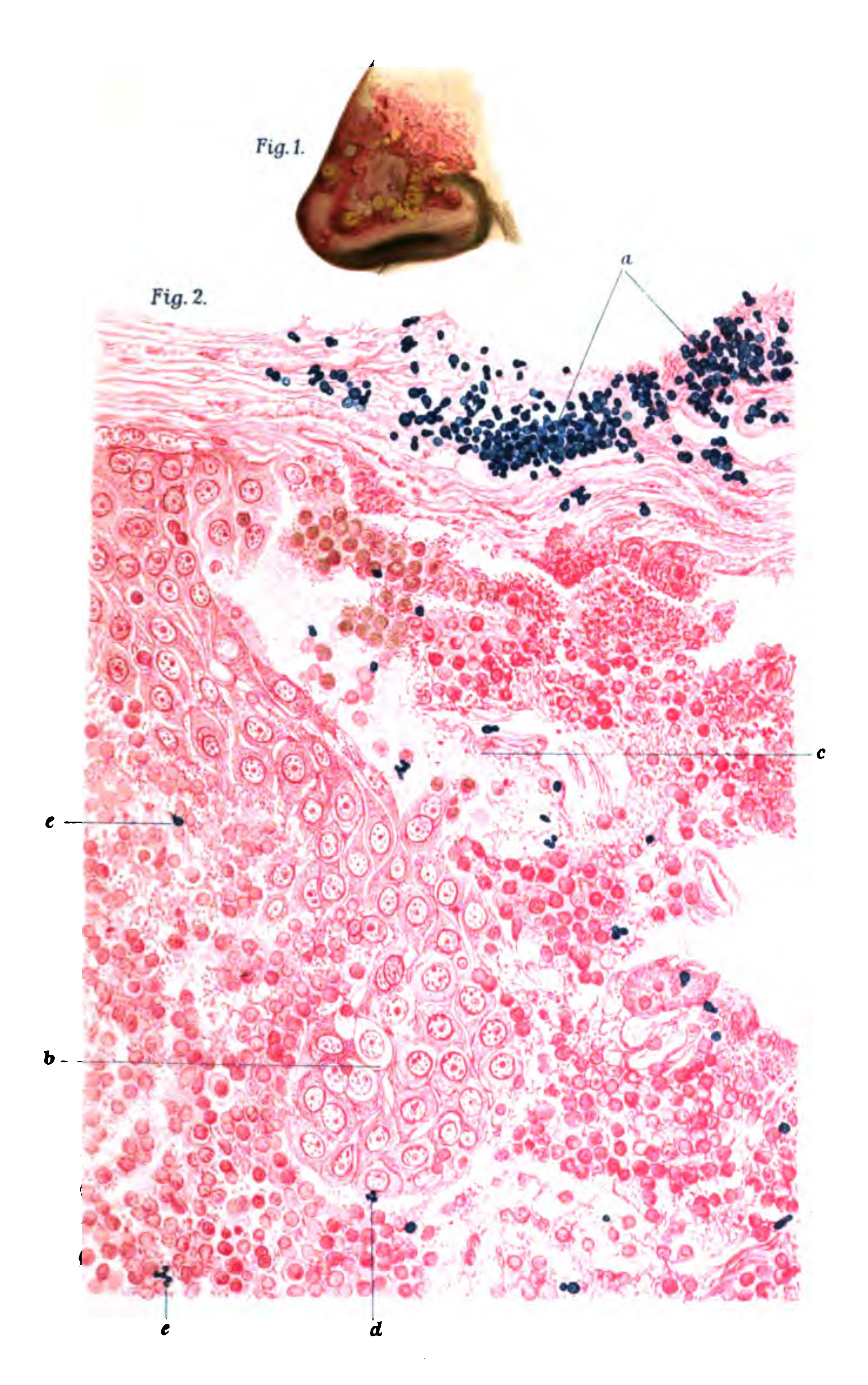
sofern wir hier wie dort die Bildung von kleinen Abszessen, von jungem, vaskularisiertem Granulationsgewebe mit Riesenzellen und eine meist perifollikuläre Lagerung der Infiltrate beobachten können. Fingers Befunde weichen von diesen vollständig ab und es bestätigt sich hier also seine Behauptung vollkommen, daß die von ihm beobachteten Fälle mit denen Kaposis eigentlich nichts zu tun haben. Sie dürften ja schon durch den klinischen Aspekt Anspruch haben, als eine von der Folliculitis exulcerans nasi serpiginosa (Kaposi) verschiedene Krankheit sui generis betrachtet zu werden. Bezüglich der Fälle Möller und Lukasiewicz möchte ich mich einigermaßen reserviert verhalten. Der letztere ist histologisch und bakteriologisch sehr genau untersucht worden und es ist daher auffallend, daß L. die Hefepilze nicht fand. Deshalb muß seine Stellung zur Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi, resp. Blastomykose fraglich bleiben, obgleich die klinische Beschreibung und der Verlauf sehr für die Identität zu sprechen scheinen. Möllers Publikation war mir im Original nicht zugänglich, doch scheint sein Fall mit denen Kaposis übereinzustimmen.

Aus obigen Ausführungen geht hervor, daß 1. die Blastomyceten als die Erreger des eingangs geschilderten Krankheitsbildes mit größter Wahrscheinlichkeit angesprochen werden können, und daß 2. die von Kaposi als Folliculitis exulcerans nasi serpiginosa beschriebenen und in ihrer klinischen Eigenart erkannten Fälle mit dieser Erkrankung höchstwahrscheinlich identisch sind.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Abbildung der Nase.

Fig. 2. *a*) Dichte Blastomyceten-Ansammlungen in der Hornschicht; *b*) Epithelwucherung; *c*) zentrale nekrotische Partien der Pustel mit ziemlich zahlreichen Blastomyceten; *d*) Blastomyceten an der Epithelgrenze; *e*) Blastomyceten im Infiltrat.



Brandweiner: Blastomykose d. Haut und Folliculitis exulc. serpig. nasi (Kaposi).

Aus dem Luisenhospital zu Aachen.

Über akute multiple Hautgangrän.

Von

Prof. Dr. **Dinkler,**
Oberarzt am Luisenhospital.

(Hiezu Taf. VI und zwei Figuren im Texte.)

Unter dem Namen der akuten multiplen (neurotischen) Hautgangrän wird in den bekannten Lehrbüchern der Hautkrankheiten ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, welches durch schubweises Auftreten von Hautnekrosen ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens charakterisiert ist. Das Krankheitsbild scheint nach der Zahl der bisher in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ein recht seltenes zu sein und bedarf noch in vieler Beziehung der Erforschung.

Folgender Fall ist von mir im Sommer 1901 beobachtet worden.

Anamnese: N. N., 25jährige Lehrerin aus Holland, wurde am 17. Juli 1901 in die innere Abteilung des Luisenhospitals aufgenommen und gab folgendes an:

Eltern gesund, 3 Schwestern in frühem Alter gestorben, eine Schwester im Wochenbett gestorben, ein Bruder leidet an Geschwüren an den Beinen, die anderen Geschwister sind gesund. Die Kranke selbst hat als Kind mehrfach Diphtherie durchgemacht, später öfter an Halsentzündungen gelitten. Im 18. Jahre wurde sie wegen einer Pockenepidemie mit humaner Lymphe revacciniert; seit dieser Zeit war sie angeblich nicht mehr gesund. 2 ihrer Schwestern wurden mit derselben Lymphe, welche von einem angeblich gesunden Kinde entnommen wurde, geimpft und erkrankten an einem Hautausschlag, während bei ihr selbst unmittelbar nach der Impfung keine auffälligen Erscheinungen beobachtet wurden; die Kranke will sich jedoch seit dieser Zeit nie wieder völlig wohl und frisch gefühlt haben.

Im 22. Jahre (vor jetzt 13 Jahren) wurde die Kranke von einer starken Heiserkeit befallen und machte deshalb heiße Aufschläge auf die Brust. Bald danach traten rote Flecke an verschiedenen Stellen beider Brüste auf. Auf diesen geröteten Partien entwickelten sich Blasen und schließlich trat eine umfangreiche Geschwürsbildung auf, welche

schließlich zur eiterigen Abstoßung des ganzen anfänglich geröteten Hautbezirkes führten. Ähnliche Prozesse zeigten sich dann weiterhin an beiden Beinen und am Rücken, und zwar erfolgte das Auftreten stets in Schüben, die durch verschieden lange freie Intervalle von einander getrennt waren. Die Geschwüre nahmen einen sehr hartnäckigen Verlauf und führten zur Bildung weißlicher Narben. Diese Periode der schubweisen Blasen- und Geschwürsbildungen dauerte etwa 5 Jahre (bis 1893). Dann war die Kranke angeblich gesund, jedenfalls frei von jeder Hautveränderung. Vor $2^1/_2$ Jahren trat, nachdem sie sich mit dem linken Bein an einen Koffer gestoßen hatte, die eigenartige Hauterkrankung von neuem auf und hat unter vorübergehender Besserung (nach Arsen und Quecksilber) bis heute angedauert. Vor 8 Jahren wurden beide Tonsillen entfernt, unmittelbar danach trat ein wochenlang anhaltender Belag im Halse auf, an welchen sich zirka ein halbes Jahr später doppelseitige eiterige Mittelohrentzündung mit Perforation des Trommelfelles und langanhaltender Otorrhöe anschloß; letztere ist jetzt nicht mehr dauernd vorhanden, sondern tritt in verschiedenen Zwischenräumen unter ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens (Kopfschmerz, Schwindel, leichte Temperatursteigerung) auf. Die Entwicklung der Hautaffektion schildert die Kranke im einzelnen ungefähr so: Zunächst tritt — ohne irgendwelche Ursache — an einer umschriebenen bald runden, bald unregelmäßig begrenzten Hautpartie ein lebhafter Juckreiz ein, der die Kranke zum Kratzen veranlaßt. Die betreffende Hautstelle wird dann, während der Juckreiz sich nicht selten zum Brennen steigert, gerötet und nimmt allmählich eine bläulichrote Färbung an Nach 10 bis 20 Stunden macht der bläulichrote Ton einer gelbbräunlichen, oftmals auch gelbgrünlichen Färbung Platz. Die betreffende Hautpartie wird zugleich an ihrer Oberfläche trocken, zeigt feine Falten (cf. Photogr. 1) und sinkt unter das Niveau der angrenzenden Haut ein. Zugleich wird die Stelle gefühllos. Der anästhetische Bezirk wird von einer schmalen geröteten Zone, welche in der Regel eine ausgesprochene Blasenbildung erkennen läßt, gegen die normale Haut abgegrenzt. Die Blasen platzen im weiteren Verlauf, der bloßliegende Papillarkörper wird infiziert und es entwickelt sich eine starke eiterige Sekretion. Durch die eiterige Entzündung, welche sich auf und unter der nekrotischen Hautstelle verbreitet, kommt es schließlich (etwa im Laufe von 6—8 Wochen) zur Abstoßung des abgestorbenen Hautfetzens. Vom Beginn des Prozesses bis zur vollendeten Narbenbildung sollen meist 2—3 Monate vergehen. Außer diesen Veränderungen an der Haut sind vor 2 Jahren ähnliche Vorgänge an der Zunge und im weichen Gaumen aufgetreten; unter Jucken, Brennen und Abstumpfung des Gefühls pflegen sich die obersten Schleimhautschichten abzustoßen, ohne daß sich ausgesprochene Geschwürsbildungen anschließen. Von Seiten der inneren Organe keinerlei Klagen.

Status praesens: Große, kräftig gebaute Patientin mit mäßig entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster. Knochenbau normal, die Haut ist im allgemeinen trocken und blaß; nirgends bestehen Ödeme oder Drüsenschwellungen. Schleimhäute blaß, an dem linken Zungenrand eine kleine narbige Einziehung. Im Bereiche des Rückens, der Brüste sowie beider Unterschenkel sieht man eine ganze Reihe von zehnpfennigstück- bis thalergroßen, teils runden, teils unregelmäßig zackig begrenzten glatten, weißen oder ungleichmäßig braun pigmentierten Narben; in der Regel liegen sie unter dem Niveau der normalen Haut. Außer diesen Narben ist eine Reihe frischer Geschwüre verschiedenen Alters am linken Unterschenkel vorhanden und zwar sind beispielsweise im Bereiche der Streckseite vier Geschwüre zu sehen, deren Grund noch von der nekrotischen Haut bedeckt ist. Die ganze Geschwürsfläche ist mit

dichten Pyocyaneus-Rasen überzogen und verbreitet den charakteristischen unangenehmen Pyocyaneus-Eiterungsgeruch. Außer den geschwürigen Stellen sind am Unterschenkel 4, am Oberschenkel 3 scharf umschriebene Hautbezirke gerötet oder gelbgrünlich verfärbt; einige befinden sich schon im Stadium der Eintrocknung (Mumifikation). Blasenbildungen und Verlust der Empfindung ist in der Weise, wie es oben geschildert, im Bereiche der Herde nachweisbar. Lunge und Herz, ebenso wie die Abdominalorgane sind frei von Veränderungen, ebenso sind von Seiten des Nervensystems keinerlei Krankheitserscheinungen nachweisbar; Motilität, Sensibilität, Reflexe sind normal; die Hände sind meist feucht und kühl.

Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker, reagiert sauer, spez. Gewicht 10·18.

Ordination. Verband der Geschwürsflächen mit $^1/_2{}^0/_{00}$ Sublimatlösung.

Fortlaufende Beobachtung.

19./VII. Exstirpation einer zwei Tage alten, im Stadium der gelbgrünlichen Verfärbung befindlichen, nekrotischen Hautpartie am linken Oberschenkel durch Prof. Müller. Zugleich wurden in derselben Sitzung nekrotische Hautfetzen, welche an den Geschwüren noch festsaßen, durch Messer und Schere entfernt. 23./VII. Leichte Fiebererscheinungen (bis 38·4), die Nahtlinie der Exstirpation ist per primam geheilt. Die älteren Geschwüre haben sich sehr gereinigt. 25./VII. Juckreiz unter dem oberen Rand des Verbandes am linken Unterschenkel (ungefähr in der Höhe des inneren condylus der tibia). Äußerlich ist zunächst noch keine Veränderung der Haut zu sehen. 26./VII. Deutliche Rötung der Stelle. Am 27./VII. Juckender und geröteter Flecken unmittelbar über dem condylus internus femoris. 28./VII. Die gerötete Stelle am linken Oberschenkel hat eine gelblichgrünliche Verfärbung erfahren und ist mit Ausnahme eines beinahe zentral gelegenen, normal empfindlichen, etwa erbsengroßen Hautstückes, welches gerötet und etwas geschwollen ist, anästhetisch geworden und eingesunken. Am 29./VII. am Rande der frischen Nekrose des linken Oberschenkels Blasenbildungen. Die Blasen sind klein und enthalten klare, wässerige Flüssigkeit. 30./VII. Die Bläschen sind unter dem Verband eingetrocknet; Eiterung scheint nicht einzutreten, hingegen schrumpfen die nekrotischen Hautstellen noch mehr und tragen eine dunkle mumifizierte Deckschicht.

Am 1. August sind unter dem oberen Rande des Verbandes des linken Oberschenkels wieder 2 kleine bräunlich verfärbte Stellen, welche im Anfang etwas gejuckt haben, aufgetreten; dieselben sind anästhetisch. Ein Teil der vorher entstandenen Affekte bildet sich zurück und zwar ohne Schorf und ohne Geschwürsbildung. 2./VIII. Temperatur steigt bis 38·1 C.; neue, zirka talergroße, gelblich gefärbte nekrotische Herde treten am Oberschenkel auf.

Ordination. Arsen-Injektionen nach v. Ziemssen unter Zusatz von Cocain, beginnend mit 0·0010 natrium arsenicosum. Am 4./VIII. sieht man unter dem linken Hüftbein eine zweimarkstückgroße gerötete Hautstelle, welche mit zahlreichen runden Bläschen besetzt ist und stark juckt. Auch auf dem linken Fußrücken ist eine etwa markstückgroße wellig begrenzte, gelblich verfärbte Hautpartie nachweisbar. Die früher verfärbten Stellen am linken Oberschenkel und Unterschenkel gehen allmählich zurück, bald ohne Schorfbildung, bald unter oberflächlicher Mumifikation. Zur eiterigen Einschmelzung kommt nur der am 2. August am Oberschenkel entstandene Herd in beschränkter Ausdehnung. Am 7. August Jucken und Brennen an der Wade des rechten Beines; geringe Rötung,

starke Sekretion aus dem rechten Mittelohr. Am 9. August an der rechten Wade zwei brennende gerötete Hautstellen. Ordination: permanentes Wasserbad von 36° C. Am 10./VIII. starke Eiterung der nekrotischen Stelle am linken Oberschenkel. Dieselbe liegt dicht neben der Nahtlinie des Exstirpationsschnittes. Alle übrigen frisch erkrankten Stellen sezernieren nicht. Am 14./VIII. am rechten Unterschenkel 2 zirka zehnpfennigstückgroße gelblich gefärbte eingesunkene und gefühllose Hautstellen von runder Begrenzung. Die Geschwüre des linken Unterschenkels sind zum größten Teil überhäutet. 16./VIII. Die neuen Stellen am rechten Unterschenkel führen nicht zur Eiterung, sondern die oberflächlichen Epidermisschichten stoßen sich als trockener Schorf ab. 17./VIII. Am rechten Oberschenkel sind an 6 verschiedenen Stellen linsen- bis zehnpfennigstückgroße Hautpartien von unregelmäßiger Begrenzung, bräunlichrot verfärbt; ein Teil derselben erscheint leicht eingesunken. Das Tastgefühl ist im Bereiche sämtlicher Stellen erhalten. Die Eruption erfolgte wie gewöhnlich unter lebhaftem Jucken respektive Brennen. 18./VIII. Nur 2 der neu erkrankten Hautstellen zeigen eine gelbliche Verfärbung, die anderen nehmen wieder mehr und mehr die Farbe und Beschaffenheit der normalen Haut an.

22./VIII. Da schon mehrfach aufgefallen war, daß ein leichter Druck auf die Haut stärkere Rötungen hervorzurufen vermag, so lag die Vermutung nahe, daß man die Hautnekrosen auch künstlich durch einfachen Druck erzeugen könnte. Es wurde deshalb folgender Versuch gemacht: auf der Hinterfläche der linken Schulter wurde von dem Abteilungsarzte, während die Kranke im permanenten Wasserbad lag (Morgens gegen 9 Uhr), an einer frei von Wasser umspülten Stelle die Haut etwa eine Minute lang mit der Fingerbeere des Mittelfingers unter leichtem Druck gerieben. Auffallenderweise traten sofort nach dem geringfügigen Hautreiz Schmerzen ein, die Haut rötete sich und gegen 3 Uhr Nachmittags war schon eine ausgesprochene Gelbfärbung der Haut und ein Einsinken unter das Niveau zu konstatieren; das Tastgefühl war erloschen.

26./VIII. Ausfluß aus dem rechten Ohr; die künstlich erzeugte Nekrose auf der linken Schulter bleibt klein und oberflächlich; die verschiedenen älteren Eruptionen am rechten Oberschenkel sind ohne Schorfbildungen abgeheilt.

29./VIII. Eigentümliche lederartige Empfindung an der rechten Gaumenhälfte und am linken Zungenrand; die betreffenden Stellen erscheinen weißlich verfärbt und die oberen Schichten der Schleimhaut beginnen sich abzustoßen. Keine Zeichen von Geschwürsbildung.

2./IX. Die durch Druck erzeugte Hautnekrose ist auf die oberflächlichsten Schichten der Epidermis beschränkt geblieben und die Haut erscheint jetzt nach Abstoßung der gelblich verfärbten Epidermislamelle wieder nahezu normal. Die Hautgeschwüre am Unterschenkel sind bis auf 2 kleine erbsengroße vollkommen vernarbt.

6./IX. Die Empfindungsstörungen am Gaumen und an der Zunge ist ebenso wie die objektiv nachweisbare weißliche Verfärbung mit nachfolgender Abstoßung der Deckepithelschicht wieder vollkommen verschwunden. Das permanente Wasserbad wird ausgesetzt. Die auffallende Empfindlichkeit der Haut der Kranken zeigt sich jetzt noch darin, daß in dem ganzen Bereich des Rückens, wo die Haut dem Luftring im Wasserbad aufgelegen hat, sich zahllose Risse und Schrunden entwickelt haben. (Hebrasalbenverband.)

10./IX. Erbrechen ohne nachweisbare Veranlassung; Temperatur zwischen 37·6 und 38·3 schwankend. (Potio Riveri mit Opium.)

12./IX. Das Erbrechen wiederholt sich vorzugsweise bei Bewegungen, wird aber durch Verordnung von Baldriantropfen gänzlich beseitigt.

15./IX. Wohlbefinden, Urin dauernd frei von Eiweiß und Zucker. 25./IX. In 3 alten Narben am linken Unterschenkel sind gelblich verfärbte Stellen aufgetreten, dieselben sind wieder anästhetisch und deutlich eingesunken. Es wird von neuem die Behandlung mit permanentem Wasserbad aufgenommen. 30./IX. Die gelblich verfärbten Stellen sind wieder zurückgebildet, dafür sind drei neue unterhalb der nicht narbig veränderten Haut entstanden, dieselben sind beetartig erhaben und rötlich gefärbt. 3./X. Die neuen Stellen zeigen bräunlichgelbe Färbung, das Gefühl ist innerhalb derselben erhalten, ebenso ist in der linken Leistenbeuge neben einer alten Narbe ein gelblicher Fleck von Markstückgröße aufgetreten. An der Peripherie desselben stehen vereinzelte runde Bläschen; die Haare des angrenzenden mons Veneris haben statt der ursprünglichen Schwarzfärbung ein rotgoldenes oder fuchsiges Kolorit angenommen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das ganze Haar von einem rotgoldenen Pigment durchtränkt ist. 5./X. Die neuen Stellen sind alle in Rückbildung begriffen, die Bläschen sind eingetrocknet und die Kranke wird auf ihren Wunsch mit der Weisung Arsenik subkutan weiter zu gebrauchen, sowie eventuell bei neuen Eruptionen zum permanenten Wasserbad zu greifen, erheblich gebessert entlassen.

Die in vorstehendem geschilderte Hauterkrankung bot anfänglich nach verschiedenen Richtungen hin erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Die auffallend gleichmäßige runde Begrenzung vieler Geschwüre resp. Narben am linken Unterschenkel und die vollständig gleiche Form der im Laufe der klinischen Beobachtung entstandenen Herde haben bei dem anscheinenden Fehlen einer jeder Ursache zunächst zu der Vermutung einer artifiziellen Veränderung der Haut, d. h. einer Selbstbeschädigung geführt. Gewisse Züge in dem Benehmen der Kranken: auffallende Gleichgültigkeit bei neuen Eruptionen oder Schildern der Erscheinungen unter Lächeln und einer gewissen Befriedigung, häufige Kopfschmerzen und Übelkeit (bei prompter Wirkung von Valeriana) wiesen außerdem auf eine hysterische Störung hin. Trotzdem mußte diese Annahme der Selbstbeschädigung schon nach relativ kurzer Beobachtung auf Grund der intakten Beschaffenheit der Epidermis, welche bei der Anwendung einer die Haut zerstörenden Substanz logischer Weise als erste Veränderungen: Blasenbildungen, Geschwürsbildung u. s. w. hätte zeigen müssen, als irrig verworfen werden. Berücksichtigt man das eigenartige schubweise Auftreten der Hautveränderungen, ferner das charakteristische Bild der Aufeinanderfolge von Jucken, Rötung und bräunlichgelber Verfärbung, Einsinkung unter dem Niveau und Schrumpfung und schließlich Mumifikation und Nekrose der Haut, so wird kaum darüber ein Zweifel sein können, daß es sich hier vielmehr um einen der seltenen Fälle von akuter multipler (neurotischer) Hautgangrän handelt. Das Krankheitsbild, welches von Neumann, Kaposi, Doutrelepont, Kopp und anderen beobachtet und beschrieben worden ist, hat ein so charakteristisches Gepräge, daß seine Erkennung nach einer einmaligen Beobachtung

entschieden zu den leichten diagnostischen Aufgaben zu rechnen ist. Differentiell diagnostisch kommt eigentlich nur die meist bei hysterischen Frauen beobachtete sogenannte Selbstbeschädigung in Frage; sie ist jedoch leicht von der akuten multiplen Hautgangrän zu unterscheiden, weil sie im Gegensatz zu letzterer stets nur eine mehr oder weniger ausgesprochene Schädigung (durch das angewandte Reiz- oder Zerstörungsmittel) der Epidermis als Initialerscheinung aufweist und damit ihre artifizielle Natur sicherstellt. Auch die Möglichkeit, durch subkutane Injektion eine ähnliche Form der Hautgangrän herbeizuführen, verdient Beachtung, wenn schon der Nachweis der Einstichstelle einerseits und die auf einen kleinen Raum beschränkte, zur Bildung eines knotigen derben Infiltrates führende Wirkung der injizierten Lösung (z. B. wie bei Osmiumsäure-Injektionen etc.) die Entscheidung leicht machen werden.

Was das klinische Bild anlangt, so darf der vorliegende Fall in verschiedener Hinsicht erhöhtes Interesse beanspruchen. Zunächst bestätigt er die von allen Beobachtern gemachte Angabe, daß zu den charakteristischen Zügen die Neigung zu Rezidiven nach jahrelangem Intervall gehört und daß die jedesmalige Krankheitsperiode sich über Monate, meist sogar über Jahre erstreckt. Der erste Anfall hat sich nach den Angaben der Kranken von 1888—1893 erstreckt, während der zweite nach vollkommen freiem Intervall 1899 wieder begonnen hat und seitdem in bald schnell bald langsam aufeinanderfolgenden Schüben andauert. Die Initialerscheinungen, welche das Auftreten einer neuen Eruption einleiten, sind, mag der Anfall leicht oder schwer sein, stets die gleichen und bestehen in einer juckenden oder brennenden schmerzhaften Empfindung innerhalb eines oder in der Regel mehrerer umschriebener Hautbezirke. Nach wenigen Stunden sind die einzelnen Herde auch für den Beobachter an einer rötlich-lividen Färbung der Haut leicht erkennbar; gleichzeitig ist öfters auch eine leichte Turgeszenz derselben vorhanden. Der weitere Verlauf der Hautveränderung ist nun ein verschiedener: entweder kommt, ohne daß eine Abstumpfung der Hautsensibilität beobachtet wird, unter geringer grünlichgelber Verfärbung der Haut oder auch ohne dieselbe die Affektion zum Ablauf oder die Hautsensibilität wird abgeschwächt, resp. erlischt ganz und es schließen sich Blasenbildungen oder eine auffallende grünlichgelbe Verfärbung mit nachfolgender Einsinkung der Hautstelle unter das Niveau an. Ist der Prozeß nicht mit der einfachen Eintrocknung der Blasen und stärkeren Desquamation oder einer Art von Vertrocknung der obersten Epidermisschichten unter gleichzeitiger rascher Wiederherstellung der Sensibilität

beendet, so kommt es zu einer wirklichen Nekrose der komplett anästhetischen Oberhaut und im weiteren Verlauf zu einer sekundären Invasion pyogener Mikroben, als deren Folgen eine langwierige Eiterung und schließlich eine eiterige Abstoßung des nekrotischen Bezirkes aufzutreten pflegen; in der ohne therapeutischen Eingriff sehr langsam sich vollziehenden Vernarbung der Geschwürsfläche findet die Eruption ihren Abschluß. Stellt man den Verlauf der im Krankenhause beobachteten Schube dem der vorher im Privathause erfolgten zum Vergleich gegenüber, so fällt sofort die Tatsache ins Auge, daß von den klinisch beobachteten Anfällen die meisten in 1 bis 2 Wochen abgelaufen sind und nur zur Blasenbildung oder Abstoßung der pergamentartig eingetrockneten oberen Epidermisschichten ohne Beteiligung des Papillarkörpers geführt haben. Eine nachhaltige Eiterung ist überhaupt nicht aufgetreten. Die Erklärung für diesen bemerkenswerten Gegensatz liegt unseres Erachtens nicht allein in der geringeren Schwere der einzelnen Attacken, sondern vorzugsweise in den jeweiligen äußeren Verhältnissen oder präziser ausgedrückt: in der geringeren oder größeren Möglichkeit einer sekundären eiterigen Infektion. Im Hospital, wo die Reinlichkeit und Pflege unter allen Umständen besser ist als im Privathause, wo die Kranke frei von jeder dienstlichen Tätigkeit nur auf die Behandlung ihrer Hauterkrankung Rücksicht zu nehmen hatte, ist die Gefahr einer Sekundärinfektion — Schutzverbände, permanentes Wasserbad nicht zu vergessen — begreiflicherweise sehr verringert, und kommt es trotzdem zu einer Eiterung, so bleibt dieselbe in der Regel auf einen kleinen Raum beschränkt und ist in kurzer Zeit abgelaufen. Auf Grund dieser Beobachtungen ist wohl die Annahme berechtigt, daß das Stadium suppurationis, wenn man so sagen darf, nicht als eine essentielle Teilerscheinung der akuten multiplen Hautgangrän aufzufassen, sondern lediglich auf äußerliche mehr zufällige Verunreinigungen (im bakteriologischen Sinne) zurückzuführen ist; daß die Eiterungerreger auf den in ihrer Ernährung so schwer geschädigten oder ganz abgestorbenen Hautpartien einen zusagenden Boden zu üppiger Wucherung finden, ist leicht zu verstehen.

Betrachtet man den Wechsel der klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Anfällen oder auch selbst im gleichen Anfall, so drängt sich die Überzeugung auf, daß der Prozeß graduell sehr verschieden verlaufen kann; so schließen anästhetische, zur Abstoßung der vertrockneten Epidermislagen führende Herde nicht selten eine Insel livid gefärbter, leicht geschwellter Haut mit normaler Sensibilität ein oder sie sind selbst von einer leicht hypästhetischen mit Blasen besetzten Hautzone umgeben. Diese Aneinanderlagerung von quantitativ

so verschiedenen trophischen Störungen weist im Verein mit den initialen sensiblen Störungen auf den Einfluß nervöser Vorgänge beim Zustandekommen des ganzen Krankheitsbildes hin. Es ist Kaposi der Erste gewesen, welcher die nervöse Grundlage des Prozesses erkannt und als Krankheitsbezeichnung den Ausdruck: Herpes zoster gangraenosus hystericus — weil bei hysterischen Frauen vorzugsweise beobachtet — vorgeschlagen hat; auch die anderen Beobachter haben mehrfach hysterische Erscheinungen gefunden. Die Benennung Kaposis ist jedoch von den späteren Beobachtern mit Recht nicht beibehalten, sondern nach dem vorstechendsten Symptom: der Gangrän in: akute multiple Hautgangrän umgewandelt worden; zu den hysterischen Erscheinungen selbst kann das eigenartige Krankheitsbild keinesfalls zugezählt werden, dazu ist es im Verhältnis zur Häufigkeit der Hysterie viel zu selten. Dies frühzeitige Auftreten der Hypästhesie ebenso wie der bald mit, bald ohne (Herpes ähnliche) Blasenbildung, bald mit, bald ohne Mumifikation einhergehende weitere Verlauf legen in Anbetracht der Verfeinerung der histologischen Technik, welche bei der Untersuchung markhaltiger Nervenfasern durch die Marchische Methode geboten wird, die Forderung einer erneuten anatomischen Bearbeitung nahe. Zu diesem Zwecke haben wir unter Zustimmung der Kranken einen der ersten klinisch beobachteten Herde excidieren lassen und das Hautstück nach teilweiser Härtung in Alkohol und Müllerscher Lösung (zur Anwendung der Marchischen Methode) einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen. (Mit Hilfe der van Giesonschen Färbung, der Weigertschen Elastinfärbung und der Osmierung.) Der hierbei erhobene Befund ist kurz folgender: Die Epidermis zeigt, je nachdem man sie am Rande oder in der Mitte des gangränösen Bezirkes betrachtet, ein verschiedenes Verhalten. Die Hornschicht ist im Randbezirke (cf. Fig. 2) blasig von dem stratum mucosum abgehoben und erscheint leicht gewellt. Der Binnenraum der Blasen enthält vereinzelte oder zu Häufchen (besonders an den Grenzen und Ecken der Blasen) angeordnete polynucleäre Zellen, deren Protoplasma von zahlreichen feinen Fettkörnchen (Osmierung) durchsetzt ist, deren Kerne sich intensiv mit Hämatoxylin färben; eosinophile Granula findet man in dem Zellenleib nicht. Das Stratum corneum der zentralen Partien ist ab und zu von spärlichen Wanderzellen durchsetzt; nur an einer Stelle läßt sich ein ziemlich breiter Zug von Eiterzellen (mit ausgesprochenen Zerfalls- und Verfettungserscheinungen des Gewebes) durch die Epidermis hindurch bis in die retikuläre Schicht des Corium verfolgen. Die Papillen des Stratum Malpighi nehmen vom Rande des exstir-

pierten Stückes nach dem Zentrum zu an Größe ab und schwinden in einem umschriebenen Bezirk so vollkommen, daß sich das Stratum mucosum mit der abschließenden Keimschicht von Zylinderzellen in gerader Linie an das Corium ansetzt. (cf. Fig. 3.) Dieser fast makroskopisch sichtbare Schrumpfungsprozeß beruht mikroskopisch auf einer Schrumpfung resp. einer Art von Vertrocknung der einzelnen Epithelzellen; das Protoplasma ist als solches nicht mehr differenzierbar, der Kern eigentümlich deformiert und polymorph. Die Färbbarkeit des Kernes ist dabei nur wenig beeinträchtigt. Die einzelnen Lagen der Hornschicht sind zu einer gleichmäßigen Lamelle ohne jede Differenzierung verschmolzen. Die Keimschicht des Rete Malpighi ist nur an ihrem stärkeren Pigmentgehalt noch erkennbar. Im Corium ist die pars papillaris am meisten in Mitleidenschaft gezogen; in dem zentralen Teil ist der Papillarkörper, wie oben gestreift wurde, geschwunden oder derart geschrumpft, daß eine Trennung seiner verschiedenen Bestandteile unmöglich ist. Die Bindegewebszellen sind gänzlich zu Grunde gegangen, ebenso ist die zuführende und abführende Gefäßschlinge sowie der elastische Faserkorb nicht mehr nachweisbar. Je weiter man vom Zentrum der Schnitte nach der normalen Randzone kommt, um so deutlicher und der früheren Form ähnlicher treten die Papillen mit ihren einzelnen Elementen wieder hervor. Die Muskelzellen der arrectores pili sind in dem mumifizierten Teil der Haut gleichfalls nekrotisch geworden und präsentieren sich als blasse, mit Fettkörnchen bestaubte Bänder; die Muskelkerne haben ihre Färbbarkeit vollständig verloren. Die Schweißdrüsen, welche in der Tiefe der pars reticularis sich ausbreiten, sind, abgesehen von leichten Verfettungserscheinungen, unverändert; nur ihre tunica propria, welche mit der Weigertschen Elastinfärbung sich sehr scharf darstellen läßt, ist öfters breiter und erscheint gequollen. Um die Knäuel der Schweißdrüsen herum liegen regelmäßig dichte kleinzellige Infiltrate, deren einzelne Elemente nicht selten die eiterige Einschmelzung des Gewebes als bevorstehend andeuten. Die elastischen Fasern sind stark verdickt oder gequollen, ein größerer Teil ist gänzlich geschwunden. Die Kapillargefäße sowie die kleinen Arterien und Venen des Corium sind nur selten von zelligen Infiltraten umgeben; der Bau der Gefäßwand zeigt außer einer häufig wahrnehmbaren Quellung der Zellen der Intima keine nennenswerte Veränderung. Die Gefäßlichtung ist entweder leer oder in seltenen Fällen von einer hyalinen Grundmasse, in der vereinzelte rote Blutkörper mit verminderter (Säurefuchsin-) Färbbarkeit suspendiert sind, erfüllt. Bakterien sind weder intra- noch extravaskulär bei Anwendung der Löfflerschen und Pfeiferschen Färbung

mit Sicherheit nachzuweisen. Die kleinen Arterien sind oft erheblich kontrahiert und umschließen eine auffallend kleine Lichtung. Je mehr man in der Tiefe der pars reticularis und weiter in die tela subcutanea vordringt, umsomehr zeigen die Gewebe den normalen Bau und die normale Form und Lagerung der Zellen. Eine Ausnahme machen inmitten des normalen Gewebes nur die kleinen Äste der Hautnerven, welche regelmäßig in der Nachbarschaft der Arterien und Venen angetroffen werden. Innerhalb dieser Stämmchen liegen in

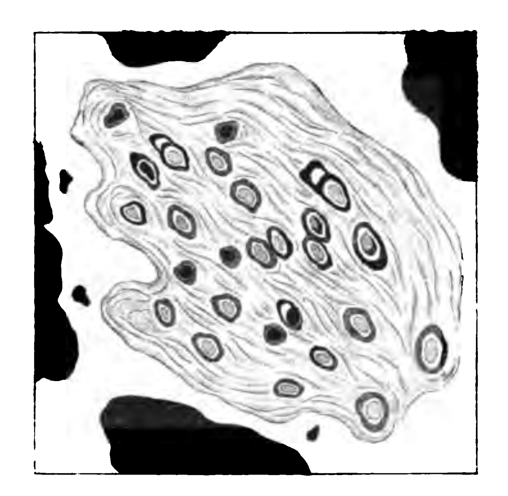


Fig. 4.

Hautnervenstämmchen, deren Nervenfasern z. T. zerfallen und resorbiert, z. T. in Degeneration begriffen sind (n. Marchischer Methode behandelt).

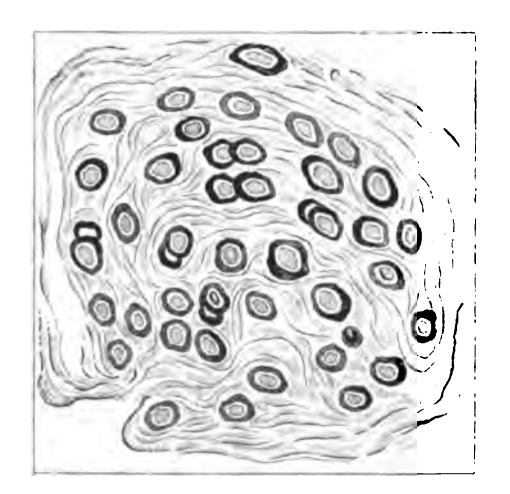


Fig. 5.

wechselnder Zahl Fasern von großem und kleinem Kaliber, deren Nervenmark durch Osmiumsäure geschwärzt wird und demnach im Zerfallen begriffen ist; der Achsenzylinder ist entweder nicht alteriert oder nicht mehr färbbar und geschrumpft. (cf. Fig. 4 und 5.) Diese Veränderungen der Nervenfasern sind in jedem der angefertigten Schnitte leicht nachweisbar, wenn auch die Zahl der erkrankten Fasern in den einzelnen Nervenstämmchen, wie oben betont, Schwankungen zeigt; aus der Tiefe der histologisch vollkommen normalen und von dem Mortifikationsprozeß der Epidermis und des Corium nicht berührten Schicht des subkutanen Fettgewebes lassen sich die Nervenstämmchen mit ihren erkrankten Fasern noch bis in die pars papillaris des Corium verfolgen. Die Nervenfasern der bullösen Randpartie zeigen keine deutlichen Veränderungen.

In dem Nachweis zweier Zonen: der hyperämischen resp. bullösen und der mumifizierenden entspricht hiernach die anatomische Untersuchung ganz und voll der klinischen Beobachtung. Die in ihrer Sensibilität nicht oder wenig geschädigte Randzone zeigt durchschnittlich leichte Veränderungen: Hyperämie, Blasenbildung und spärliche kleinzellige Infiltration. Das zentrale Stück hingegen weist die verschiedenen Stufen schwerer Ernährungsstörungen, welche mit Gangrän resp. Mumifikation abschließen, auf. Ein Anhaltepunkt dafür, daß eine primäre Gefäßerkrankung den von der Blasenbildung bis zur Gangrän sich steigernden Krankheitsprozeß hervorgerufen hat, ist nirgends zu finden. Hingegen enthalten die im gesunden subkutanen Fett liegenden Nervenstämmchen, welche zu den munifizierten Stellen ziehen, eine Anzahl bald gering, bald schwer veränderter (degenerierter) Nervenfasern.

Von früheren Untersuchern hat Doutrelepont die Bläschenbildung, die Nekrose der Epidermis, die Infiltration und Nekrose des Papillarkörpers ebenso wie das Freibleiben der Blut- und Lymphgefäße ganz ähnlich beschrieben. Wenn man von der vorwiegenden Lokalisation der kleinzelligen Infiltrate um die Blutgefäße in dem Doutrelepontschen Falle (anstatt um die Schweißdrüsen wie hier) absieht, so differieren die beiden Befunde nur bezüglich des Verhaltens der Nerven. Doutrelepont beschreibt die Nerven als normal, während sie in dem vorliegenden Falle unzweifelhafte degenerative Veränderungen zeigen. Die Erklärung dieser Differenz ist leicht, wenn man die Untersuchungsmethoden berücksichtigt. Obwohl von Doutrelepont wie von Ribbert, welcher den Doutrelepontschen Fall mit untersuchte, die Färbemethode der Nerven nicht näher angegeben ist, so geht man wohl doch nicht fehl, wenn man nach dem damaligen Stande der Färbetechnik annimmt, daß die Weigertsche Hämatoxylinfärbung der

Markscheiden zur Untersuchung benützt worden ist. Diese Art der Darstellung vermag sich aber gerade bei frischen Veränderungen an Feinheit und Schärfe mit der Marchischen Osmiumbehandlung bekanntlich nicht zu messen, wie die Untersuchungen der letzten Jahre mit Sicherheit dargetan haben. Um übrigens auch auf anderem Wege noch mehr Sicherheit über die Bedeutung der gefundenen Markscheiden- und Achsenzylinder-Veränderungen zu gewinnen, habe ich an Hautstücken, welche infolge von Erfrierung und durch Druck nekrotisch geworden sind, mit Hilfe der Marchischen Methode Untersuchungen angestellt und mich dabei überzeugt, daß degenerative Veränderungen an den Hautnerven nicht nachzuweisen sind. Der Frage ob außer den degenerativen Veränderungen derjenigen Nervenstämme, welche zu den einzelnen Herden der akuten multiplen Hautgangrän herantreten, auch noch zentrale Ernährungsstörungen im Rückenmark oder in den Spinalganglien vorhanden sind, kann man nur nach Nekropsieen näher treten. Nach den Angaben von Doutrelepont zu schließen, scheinen sie zu fehlen; allerdings ist bei dieser Beobachtung auch hinsichtlich des Rückenmarkes etc. zu betonen, daß die feineren histologischen Methoden von Nissl und Marchi noch keine Anwendung finden konnten. An und für sich spricht manches in dem Krankheitsverlauf unseres Falles für einen peripherischen und manches für einen zentralen resp. spinalen Sitz des Prozesses; die im Beginn mit Brennen und Jucken einsetzenden allmählich zur Hypästhesie und Anästhesie sich steigernden sensiblen Störungen weisen bei gleichzeitiger Temperatursteigerung mehr auf eine Art von peripherischer Neuritis acutissima hin, während die hochgradige Vulnerabilität der Haut des ganzen Körpers, welche bei dem Versuch: durch Reiben künstlich Nekrosen zu erzeugen, zu Tage tritt, mehr an eine zentrale, die Ernährung der ganzen äußeren Hautdecke herabsetzende Störung: etwa mit dem Sitz in den grauen Vorder- und Hinterhörnern denken läßt. Gewisse analoge Prozesse sind vor kurzem von Asmus bei einem Fall von Hysterie und Syringomyelie beobachtet worden; bei einem hochgradig hysterischen Mädchen traten in unregelmäßigen Intervallen Blasen im Bereiche der rechtsseitigen Extremitäten, meist im Anschluß an die Menses, auf und bei der Autopsie wurde eine ausgedehnte Syringomyelie mit besonderer Beteiligung des rechten Hinterhornes nachgewiesen. Ohne Zweifel ist für diesen Fall die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Hinterhornerkrankung und Blasenbildung naheliegend; doch wird eine volle Sicherheit auch hier nicht zu erreichen sein, da einerseits die Hysterie als solche zu eigenartigen vasomotorisch-trophischen Störungen führt, andererseits die Syringomyelie

gewöhnlich nicht mit derartigen schubweise auftretenden Eruptionen von Blasen einherzugehen pflegt; ein großer Teil der trophischen Störungen bei der Syringomyelie wird von den Neurologen als sekundäre, das heißt durch den Verlust der Schmerzempfindung bedingte (also vorwiegend traumatische) Erscheinung aufgefaßt. Dem schubweisen Auftreten von Blasen müßte eigentlich anatomisch auch ein sprungweise fortschreitender Prozeß zu Grunde liegen, und gerade hierfür ist bei der ausgesprochenen chronischen Natur der anatomischen Veränderungen bei der Syringomyelie keine rechte Unterlage zu finden.

Da die akute multiple Hautgangrän eine außergewöhnlich seltene Erkrankung bildet, so bedarf es kaum des Hinweises, daß sie nicht als eine Teilerscheinung der Hysterie aufgefaßt werden kann. Andererseits ist das Zusammenvorkommen mit Hysterie ein so regelmäßiges, daß man insofern gewisse Beziehungen vermuten kann, als die hysterische Erkrankung einen vorbereitenden, prädisponierenden Faktor abgibt; unter gewissen, der näheren Erkenntnis sich noch entziehenden Bedingungen setzt bei hysterischen Individuen der eigenartige Prozeß ein, dauert Monate bis Jahre an und zeigt eine ausgesprochene Neigung zu Rezidiven.

Wenn auch ein einzelner Fall selbstverständlich keinerlei Beweiskraft beanspruchen kann, so ist doch die Übereinstimmung der anatomischen Nervenveränderungen mit dem klinischen Postulat einer neurotischen Grundlage der akuten multiplen Hautgangrän bemerkenswert genug, um bei künftigen Beobachtungen eine mit allen neueren Methoden vorzunehmende anatomische Untersuchung der Hautnerven anzuregen. Es bedarf hierbei kaum des Hinweises, daß die Hautnervenstämmchen nicht eine gleichmäßige Degeneration des gesamten Querschnittes zeigen; entsprechend der verschiedenen Valenz der einzelnen Fasern in funktioneller Beziehung ist stets eine partielle Degeneration (unter Auswahl bestimmter Fasern) zu erwarten. Von besonderem Interesse für die Pathogenese des Leidens ist schließlich der positive Versuch: durch Reiben der anscheinend gesunden Haut eine Ernährungsstörung hervorzurufen; er spricht offenbar dafür, daß die Haut resp. die Hautnerven in außergewöhnlicher Weise vulnerabel sind und daß neben endogen entstehenden Nekrosen auch exogene, das heißt traumatisch bedingte, gelegentlich vorkommen können. Für die Ätiologie unseres Falles ist die künstliche Erzeugung einer der Nekrose verwandten Hautveränderung auch insofern von Wichtigkeit, als dadurch der Stoß, welchen die Kranke an dem einen Unterschenkel erlitten hat, auf die Bedeutung eines den Ausbruch der Krankheitserscheinungen zufällig herbeiführenden Momentes herabgedrückt

wird. Offenbar haben die Hautnekrosen und die ihnen äquivalenten Veränderungen sich so lange wiederholt, als diese erworbene verminderte Resistenzfähigkeit des Hautgewebes angedauert hat und sind von dem Zeitpunkt ab ausgeblieben, wo die Disposition zu Nekrosenbildung zum Verschwinden gekommen ist. Dieser Wechsel der „Disposition" gehört bei den Tropho- und Angioneurosen ebenso zu den charakteristischen Erscheinungen, wie die Empfindlichkeit der Haut und der Blutgefäße gegenüber traumatischen äußeren Einwirkungen.

Aus unseren Mitteilungen geht folgendes hervor:

1. Die akute multiple Hautgangrän ist eine leicht erkennbare, wohl umschriebene Hauterkrankung, welche in Schüben verläuft und während der Anfälle zu sensiblen und vasomotorisch-trophischen Störungen führt; die ersten Erscheinungen sind teils subjektive, initiales Jucken und Brennen, teils objektive, Hypästhesie, Hyperästhesie und Anästhesie. Als vasomotorisch-trophische Veränderungen werdenbeobachtet: Rötung. Schwellung, Blasenbildung oder Einsinkung, grüngelbliche Verfärbung, Schrumpfung, Nekrose oder Gangrän der befallenen Hautstellen mit oder ohne sekundäre Eiterung.

2. Die neurotische Basis des Leidens wird durch das relativ häufige Vorhandensein hysterischer und verwandter nervöser Störungen sowie durch die initialen und späteren sensiblen Störungen nahegelegt; der Nachweis von degenerativen Veränderungen in den Nervenstämmchen der erkrankten Hautbezirke vermag diese Annahme zu stützen.

3. Bei der Behandlung scheinen allgemein kräftigende Maßnahmen (diätetischer, hydriatischer Art) in Verbindung mit subkutanem Gebrauch von Natr. arsenicos. von entschiedenem Nutzen zu sein; Fernhalten traumatischer Einwirkungen auf die Haut sowie Schutz der entstandenen Nekrosen vor eiteriger Sekundärinfektion erscheinen dringend geboten.

Die Erklärung der Abbildungen auf Taf. VI ist dem Texte zu entnehmen.



Fig. 1

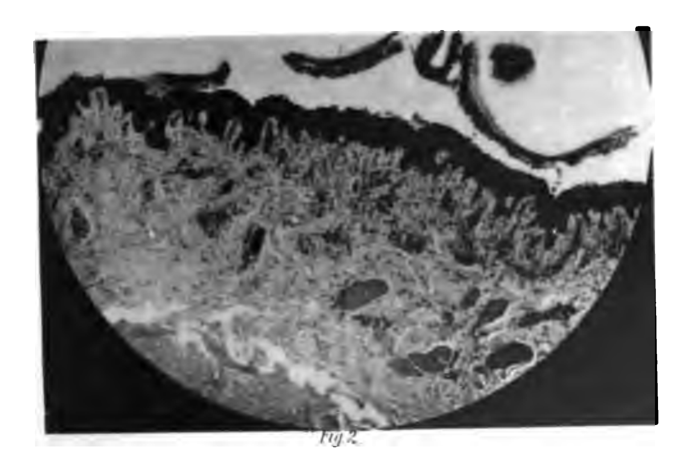


Fig. 2

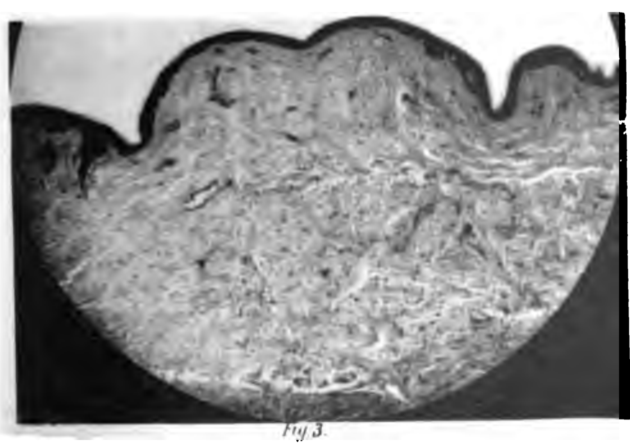


Fig. 3

Dinkler: Acute multiple neurotische Hautgangrän.



Aus der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten an der Charité zu Berlin (Direktor: Professor Dr. E. Lesser).

Das Ulcus gonorrhoicum serpiginosum.

Von

Dr. Thalmann,

kgl. sächs. Stabsarzt an der Kaiser Wilhelms-Akademie und Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. VII.)

Daß der Gonococcus genau so wie der Strepto- und Staphylococcus als Eitererreger im subkutanen Bindegewebe auftreten kann, ist eine längst anerkannte Tatsache. Mögen nun die gonorrhoischen Eiterungen direkt fortgeleiteter oder metastatischer Natur sein, immer werden sie insofern als gutartige geschildert, als nach der Inzision und Eiterentleerung sofortige schnelle Heilung eingetreten ist.

Nur in einem einzigen Falle und zwar bei einer Phlegmone metastatischen Charakters wurde nach der Inzision während der Behandlung Progredienz beobachtet. Diese von J. Almkvist[1]) aus Welanders Klinik publizierte gonorrhoische Erkrankung des subkutanen Bindegewebes nahm folgenden Verlauf:

Bei einem seit mehreren Wochen an Gonorrhoea urethrae anterior et posterior leidenden jungen Manne trat während der Krankheitsbehandlung eine gonorrhoische Metastase im Unterhautzellgewebe in der Gegend des rechten äußeren Malleolus auf. Nach 14 Tagen wurde durch einen kleinen Einschnitt eine große Menge stark mit Blut untermischten Eiters entleert, nachdem vorher unter aseptischen Kautelen mit einer Pravazschen Spritze etwas Eiter entnommen und auf Ascitesagar ausgegossen worden war. Die Züchtung ebenso wie die mikroskopische Untersuchung weiterer mit dem erst eröffneten in Verbindung stehender Abszesse ergab Reinkultur bezw. alleinige Anwesenheit von Gonokokken. Trotz Einspritzung

[1]) J. Almkvist. Ein durch Gonokokken verursachter Fall von Phlegmone. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XLIX. 1899.

schwacher Protargollösung dehnte sich die Phlegmone über die ganze Außenseite des Fußes aus, reichte nach oben bis ungefähr 8 *cm* über den äußeren Malleolus hinaus und ging nach vorn am Fußrücken bis an die Mitte des 5. Metatarsalknochen. Die Haut war stark gerötet und ödematös. Die geöffneten Höhlen, aus denen sich eine mit Blut untermischte eitrige Flüssigkeit herauspressen ließ, kommunizierten mit einander und sendeten unter der Haut in verschiedenen Richtungen längere oder kürzere Gänge aus. Nun wurden, 14 Tage nach der ersten Inzision, die Gänge geöffnet und die Kanten letzterer und der Höhlen weggeschnitten. Die Haut zeigte sich jetzt von einer mit Eiter durchtränkten Granulationsmasse unterminiert, aus der bei Druck dickflüssiger blutiger Eiter hervortrat. Es zeigten sich dabei auch neue Gänge unter der Haut, aber überall war der Prozeß auf das subkutane Bindegewebe beschränkt. Während hierauf unter Sublimatverband Reinigung des Geschwüres eintrat, ergab die Sondierung an der obersten Spitze am 3. Tage einige 5 bis 6 *cm* lange, unmittelbar unter der Haut hinlaufende Gänge, welche operativ entfernt wurden. In dem Eiter dieser Gänge konnten sehr sparsame typische Gonokokkengruppen, aber keine bei der histologischen Untersuchung dieser zuletzt entfernten Hautstücke nachgewiesen werden. Unter Wärmeverband — 41° — reinigte sich das Geschwür schnell, so daß 23 Tage nach der ersten Inzision die Transplantation nach Thiersch mit Erfolg gemacht werden konnte.

Diese diffuse gonorrhoische Phlegmone steht einzig in ihrer Tendenz zur Progredierung mittels subkutaner Gänge nach verschiedenen Richtungen da.

Auch die von O. Salomon[1]) in Herxheimers Klinik bei einer Patientin an den großen Labien beobachteten gonorrhoischen Hautgeschwüre nahmen einen gutartigen Verlauf:

Es handelte sich um eine 20jährige Patientin, die am 3./VI. 1903 bei ihrer Aufnahme starken Fluor aus Urethra und Cervix mit zahlreichen Gonokokken, intakte Bartholinsche Drüsen, außerordentliche Schwellung der großen und kleinen Labien aufwies. Am oberen Drittel des besonders geschwollenen rechtsseitigen kleinen Labium, auf dem Kamme desselben fand sich ein etwa 3 *cm* langes, $1^1/_2$ bis 2 *cm* tiefes, längsgestelltes, scharf geschnittenes Ulcus mit nicht sehr indurierten Rändern und einem schwärzlichen, schmutzigen, im Abstoßen begriffenen Belag. Mikroskopisch wurden nur sehr reichliche, z. T. intrazellulär gelagerte, semmelförmige, gramnegative Diplokokken gefunden. Die Kultur auf Ascitesagar und die Reinzüchtung sowie der Tierversuch bestätigten, daß es sich um Gonokokken handelte. Auch in den Schnitten eines excidierten Stückes wurden sie nachgewiesen. Unter Behandlung mit permanentem Bad am Tage und Bedeckung mit steriler Gaze Nachts sank die Temperatur von

---

[1]) O. Salomon. Über Hautgeschwüre gonorrhoischer Natur. Münch. medizin. Wochenschrift 1903. Nr. 9.

37·9 auf 36·4°, das Ödem ging zurück und das Ulcus reinigte sich, es war dabei um 1 *cm* länger geworden. Es erweckte nun den Eindruck, als läge eine mit einem scharfen Messer gesetzte Schnittwunde vor. Der Querschnitt des ganzen Ulcus war keilförmig, die Spitze nach unten liegend. Die Ränder zeigten sich scharf und stärker infiltriert. Von einem Geschwürsgrunde konnte man kaum sprechen, da es sich um 2, in spitzen Winkeln zu einander stehende Wundflächen handelte. Diese waren bedeckt von eitrigem Sekret und hatten die Eigentümlichkeit, bei der geringsten, noch so vorsichtig ausgeführten Berührung zu bluten. Ein weiteres Charakteristikum des Geschwüres schien darin zu bestehen, daß es außerordentlich schmerzhaft war. Allmählich geschah eine sekundäre Infektion mit Staphylococcus albus und aureus. Am 12./VI. wurde entsprechend der Lokalisation auf der ersten Seite nunmehr auch auf dem Kamme des linken kleinen Labium ein etwa $1^1/_2$ *cm* langes, längsgestelltes, stark sezernierendes, leicht blutendes, sehr schmerzhaftes Geschwür mit scharfem, livid verfärbten, hart infiltrierten Rand gefunden, nachdem tags zuvor diese Stelle sich nicht im geringsten von der Umgebung abgehoben hatte. Auch hier wurden mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachgewiesen.

Nachdem vom 16./VI. ab tägliche Ausspülungen der Ulcera mit je ein Liter Argentum nitricum 1:1000 und Tamponade mit in Argentum nitricum getränkten Gazestreifen angewendet worden waren, sahen die Wundflächen am 19./VI. bereits frischrot aus und waren nur noch stellenweise mit einer dünnen Schicht von Sekret, das wenig Gonokokken aufwies, bedeckt. Vom 22./VI. an wurden Durchspritzungen mit 1prozentiger Argentum nitricum-Lösung vorgenommen. Am 25./VI. wurden zum letzten Male in einem von 6 Präparaten Gonokokken nachgewiesen. Am 9./VII. waren die Geschwüre unter schwarzer Salbe mit Bildung von tiefen spitz zulaufenden Taschen ausgeheilt.

Salomon neigt zu der Annahme, daß es sich im vorliegenden Falle um direkte Überimpfung von Gonokokken auf die äußere Haut handelt.

Wer diese beiden Fälle, bei denen die gonorrhoische Natur einwandfrei nachgewiesen, kennt, wird das Vorkommen des gonorrhoischen Krankheitsbildes, das ich im folgenden zu schildern gedenke und als Ulcus gonorrhoicum serpiginosum bezeichne, nicht ohne weiteres von der Hand weisen. Es handelt sich dabei um folgende 2 Fälle, deren Krankheitsverlauf ich genau an der Hand des Krankenblattes beschreiben will.

I. Als ich im September 1903 als Assistent von Herrn Professor Dr. Lesser die Station für geschlechtskranke Frauen übernahm, fand ich eine 23jährige Patientin H. H., welche seit

3./VI. 1903 mit der Diagnose „Lues, Ulcus molle serpiginosum, Gonorrhoe“ auf der Station in Behandlung war, vor.

Nach den von ihr bei der Aufnahme in die Charité gemachten und im Krankenblatte vermerkten Angaben ist die Patientin bis zu ihrer jetzigen Krankheit immer gesund gewesen. In Schlesien geboren, ist sie seit 9 Jahren als Dienstmädchen in Berlin in Stellung gewesen. Gesund und kräftig, konnte sie die oft schwere Arbeit mühelos verrichten. Das Gewicht soll bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens etwa 110 Pfund betragen haben. Sie hat seit dem 19. Lebensjahre regelmäßig alle 4 Wochen menstruiert, hierauf nach vorangehenden unregelmäßigen Menses Ende des Jahres 1901 einen sehr starken Blutverlust gehabt, als deren Ursache von ihr die Möglichkeit eines Abortus zugegeben wurde, und sodann die Wahrnehmung gemacht, daß die seitdem wieder regelmäßig wiederkehrenden Menses stärker und länger anhielten. Die letzte Periode hatte sie Mitte Mai 1903.

Sexuellen Verkehr hatte die Patientin seit dem Alter von 20 Jahren und zwar zuerst regelmäßig bis September 1902 mit einem angeblich gesunden Manne, sodann von Weihnachten 1902 bis März 1903 ausschließlich mit einem Maler, der im März 1903 erkrankte und sie infizierte. Es ist nicht gelungen, denselben aufzufinden, so daß dessen Krankheit nicht festgestellt werden konnte.

Etwa Anfang April 1903 stellte sich bei ihr Fluor ein, der trotz mehrtägiger Bettruhe bestehen blieb und allmählich allgemeine Schwäche und Appetitlosigkeit bedingte. Etwa am 20. Mai — angeblich infolge eines Stoßes — trat Schwellung der linken Leistendrüsen, Ende des Monats eine solche der großen Labien, insbesondere des linken auf. Beschwerden, bestehend in ziehenden Schmerzen im linken Oberschenkel, hatte die Patientin nur mitunter bei besonderen körperlichen Anstrengungen. Von einem Geschwür hat sie nichts bemerkt.

Der bei der Aufnahme (3./VI. 1903) erhobene Befund ist folgender: Mittelgroße, mäßig kräftig gebaute Patientin mit gut entwickelter Muskulatur und ziemlich gutem Ernährungszustande. Brustorgane ohne nachweisbare Erkrankung.

Die linke Hälfte der Genitalgegend erscheint als große Geschwulst mit livide verfärbter Haut. Die geringe Schmerzhaftigkeit entspricht nicht einem akut entzündlichen Prozeß. Die genauere Inspektion ergibt ein Ulcus von 10 Pfennigstückgröße an der hinteren Vaginalwand, beginnend an der hinteren Commissur. Es hat unregelmäßige Ränder und einen geschwürigen höckerigen Boden mit eitrigem Belag; eine deutliche Härte ist nicht nachweisbar. Der Introitus vaginae und die kleinen Labien zeigen eine größere Zahl von oberflächlichen Epitheldefekten; ein solcher findet sich auch am Orificium urethrae. Die Sekretion aus der Vagina ist ziemlich reichlich.

Das linke große Labium ist in ganzer Ausdehnung geschwollen mit dem Charakter des Oedema indurativum.

Die linken Inguinaldrüsen bilden ein faustgroßes, zusammenhängendes, derbes Paket mit stark livide verfärbter Haut darüber und ohne Fluktuation. Die Berührung ist fast gar nicht schmerzhaft. Rechte inguinale Lymphdrüsen wallnußgroß, indolent. In den Pubes befinden sich zahlreiche Phthirii.

Haut
Kopf
Mund } ohne Besonderheiten.

Drüsen: postauriculares
cervicales
cubitales
paramammillares } ohne Besonderheiten.

Urethralsekret: mit Eiterkörperchen und Gonokokken.

Urin: trübe, ohne Eiweiß.

Temperatur: Abends 38·3°, Morgens 37·1° C.

Die Diagnose wurde auf „Ulcus molle an der hinteren Commissur, Bubo sinister, Gonorrhoea urethralis" gestellt und bei der indolenten rechtsseitigen inguinalen Drüsenschwellung und dem indurierten Ödem des linken großen Labium das Vorhandensein von Lues für wahrscheinlich gehalten. Die Behandlung bestand in:

Schmierkur mit unguentum cinereum täglich 4 *g*,

Ausspülungen der Vagina mit $^1/_2$%iger Lysollösung,

Einspritzen von 1%iger Protargollösung in die Urethra täglich 2mal,

Verband des Ulcus mit Jodoformgaze,

Eisblase auf dem Bubo.

Der Verlauf war nach dem Krankenblatt folgender:

9./VI. 1903. Es besteht immer noch Fieber. Die Entzündung der rechten Leistendrüsen ist im ganzen zurückgegangen. Die mittleren Partien des linksseitigen Bubo erweichen langsam unter Alkoholverband, der seit Beginn der Fluktuation an Stelle der Eisblase getreten ist. Das Oedema indurativum ist geringer. Das Ulcus molle sezerniert noch stark.

10./VI. Inzision des Bubo nach Lang. Es entleert sich nicht sehr viel serös eitriges, reichlich mit Sanguis vermischtes Sekret.

11./VI. Menses.

12./VI. Mehr Sekret aus dem Bubo. Die Sondierung ergibt eine nicht sehr ausgedehnte Abszeßhöhle. Die Erweichung der weiteren Grenzen des Bubo hat zugenommen. Die Haut darüber ist immer noch gerötet und prall gespannt.

15./VI. Menses haben aufgehört. Untersuchung des Urethralsekretes ergibt Eiterkörperchen und Gonokokken, keine Epithelien.

16./VI. Während der Menses ist das Ulcus molle nicht behandelt. Es besteht noch in gleicher Ausdehnung wie früher. Das Oedema indurativum ist stärker geworden, die linksseitige Leistendrüsenschwellung zurückgegangen. Eine Erweichung der letzteren hat nur in geringem Maße stattgefunden.

18./VI. Das Ulcus molle besteht in etwas verstärktem Maße fort. Im Ulcussekret Gonokokken (herabgelaufenes Urethralsekret). Behandlung mit Chlorwasser 3mal täglich.

23./VI. Das Ulcus an der hinteren Vaginalwand zeigt serpiginösen Charakter und sondert reichlich schmieriges, eitriges Sekret ab. Die Ränder sind ziemlich stark unterminiert. Die Chlorwasserumschläge werden nach vorhergehender Cocainbehandlung besser vertragen. Das Bubosekret ist noch ziemlich schmierig. Die Entzündungserscheinungen sind jedoch gering. Die früher sehr heftigen Schmerzen sind bei Bettruhe wesentlich zurückgegangen.

25./VI. Da der Introitus vaginae durch das Chlorwasser stark gereizt wird, Einreibung der gesunden Umgebung des Ulcus mit Borvaseline. Das Ulcus hat sich gereinigt und sieht besser aus.

29./VI. Das Ulcus sieht weniger gut aus. Sekretion ziemlich stark eitrig, mit Blut gemischt.

An Stelle des Chlorwassers, das zu reizen scheint, wird Burowsche Lösung (Liquor Alum. acetic.) angewendet.

30./VI. Das nach mehrtägigem Chlorwassergebrauch aufgetretene Ödem der Labien ist nach Burow-Umschlägen schnell verschwunden. Die Sekretion des Ulcus ist noch sehr lebhaft und mißfarbig, die Schmerzen sind ziemlich stark.

Jodoformbehandlung täglich 2mal. Viertelstündlicher Wechsel von Burow-Tampons und Umschlägen.

Die Bubosekretion ist ebenfalls noch reichlich bei geringen Entzündungserscheinungen. Die ziemlich kleine Öffnung wird etwas erweitert.

6./VII. Gewicht 98 Pfund.

7./VII. Sowohl das Ulcus wie die Eiterung aus dem Bubo sind äußerst hartnäckig. Das Ulcus in der Vagina hat sich wieder etwas vergrößert und vertieft.

Behandlung mit Jodoform-Kampferwein.

8./VII. Im Urethralsekret finden sich Gonokokken, Eiterkörperchen und Epithelien.

9./VII. Das Ulcus sieht etwas gereinigter aus. Die Eiterung im Bubo ist noch sehr reichlich.

Behandlung mit Jodtinktur, Jodoform und Kampferwein-Jodoformgaze.

11./VII. Menses.

13./VII. Gewicht 99 Pfund.

14./VII. Nachdem der Menses halber 8 Tage eine lokale Behandlung der Ulcera — auch am Orificium urethrae hat sich ein solches entwickelt — nicht stattfinden konnte, ist die Sekretion und Schmerzhaftigkeit wieder stärker geworden, auch sind abendliche Temperatursteigerungen aufgetreten. Die Sekretion aus der Bubowunde ist immer noch eitrig, doch hat sich die Höhle wesentlich verkleinert. Eine Er-

weiterung der Inzisionsöffnung wird in Anbetracht der Virulenz des Vaginalulcus nicht vorgenommen.

16./VII. Patientin hat heute die Schmierkur (36 Päckchen à 4 *g* Ungt. ciner.) beendigt.

18./VII. Die Bubowunde hat sich ziemlich geschlossen, es wird nur noch wenig Eiter entleert.

Statt der Behandlung des Ulcus, das immer noch keine Neigung zur Besserung zeigt, mit Jodtinktur werden 3mal täglich Sitzbäder verordnet.

19./VII. Infolge der Sitzbäder sind die Menses in stärkerer Weise wiedergekehrt. Die Behandlung muß daher für einen Tag ausgesetzt werden.

20./VII. Die Blutung hat nachgelassen. Vorläufig nur Sitzbäder.

23./VII. In Chloroformnarkose wird das große Ulcus am Vaginaleingang von sämtlichen überhängenden bezw. taschenbildenden Haut- und Gewebspartien gesäubert, mit dem scharfen Löffel möglichst tiefgehend die geschwürige Oberfläche abgekratzt, mit Paquelin sämtliche Ulzerationen abgeglüht und mit Chlorzink (10%) nachgeätzt. Das Endresultat der Operation ist eine allseitig glatte, flache Wundfläche ohne Seitengänge und Unterminierungen. Auch das Ulcus am Orificium urethrae ist mit Paquelin und Chlorzink behandelt. Eine infizierte Analfalte wird abgetragen und in gleicher Weise nachbehandelt.

Tinctura Opii simplex 2mal 15 Tropfen.

24./VII. Die Wunde ist z. T. mit Schorfen bedeckt, die durch Kampferwein-Jodoformgaze abgeweicht werden. Spontane Schmerzen hat Patientin in der Wunde nicht mehr.

26./VII. Die Schorfe haben sich abgelöst, die Wundfläche sieht ziemlich rein aus.

Chlorzinktampon.

28./VII. Die Ulzerationsfläche erweist sich in ihrer größten Ausdehnung als frisch und hat nur an einigen wenigen Stellen aufs Neue den Charakter des Ulcus serpiginosum angenommen, speziell am linken vorderen oberen Rande und rechts an dem am weitesten nach innen gelegenen Punkte. Nachdem 2 Tage die Temperatur normal war, ist gestern wieder eine Steigerung eingetreten.

29./VII. Patientin klagt über heftiges Brennen beim Urinieren. Der Urin zeigt mäßige Trübung, enthält kein Albumen. Das durch Zentrifugieren gewonnene ziemlich reichliche Sediment besteht aus Gries, spärlichen Leukocyten und Epithelien.

30./VII. Das Vaginalulcus wird an einzelnen noch leicht eitrig sezernierenden Stellen mit Karbolsäure geätzt und mit Jodoformgaze verbunden.

1./VIII. In Chloroformnarkose werden die eitrig belegten Stellen mit dem Paquelin ausgebrannt und mit Chlorzink nachgeätzt.

Verband mit Jodoformstäbchen und Jodoformgaze-Kampferwein.

2./VIII. Die Schorfe haben sich abgelöst. An einzelnen Stellen besteht jedoch noch eine mäßige eitrige Sekretion.

4./VIII. Der linke vorderste und der rechte innerste Rand sehen noch stark eitrig belegt aus, während die übrige Wundfläche ein frischrotes Aussehen hat.

Heiße Ausspülungen mit übermangansaurem Kali. Jodoformpulver. Jodoformgaze-Kampferwein.

9./VIII. Das Ulcus sieht im allgemeinen gut aus. Nur in der linken vordersten Ecke hat sich wieder eine Vertiefung gebildet, die durch eine Hautfalte gedeckt ist. Diese Stelle zeigt sich auch bei Berührungen — schon bei leisem Aufgießen von Wasser — äußerst schmerzhaft, während die Schmerzhaftigkeit des übrigen Teiles bedeutend herabgesetzt ist.

10./VIII. Die Untersuchung der rechten Vaginalhälfte — es handelt sich um Vagina duplex mittels Spekulum ergibt, daß sich in ihr in der vorderen Gegend nur mehrere Erosionen befinden. Dieselben werden mit Acid. carbol. geätzt.

11./VIII. In Chloroformnarkose wird ein Teil des Frenulum clitoridis abgetragen und mit dem Paquelin ausgebrannt. Ebenso werden mehrere Fistelgänge, die in die Tiefe führen, aufgeschnitten, die dadurch entstehenden Falten abgetragen und mit dem Paquelin behandelt, so daß jetzt eine glatte Wundfläche wieder entsteht.

Verband mit Jodoformgaze.

13./VIII. Nach Entfernung der Ätzschorfe mittels Jodoformgaze-Kampferwein zeigt sich die Wundfläche vollkommen gereinigt. Nirgends zeigt sich mehr eine eitrig belegte Stelle. Aus der rechten Vagina quillt noch immer ein reichliches schleimigeitriges Sekret, das wahrscheinlich von einem Zervikalkatarrh herrührte.

14./VIII. Patientin klagt über heftige Leibschmerzen. Bei dem Versuche zu palpieren, erweist sich der Leib in seinem ganzen unteren Teile, namentlich jedoch in der Gegend der rechten Crista ossis ilei als besonders druckempfindlich und schmerzhaft. Am Morgen war auch spontanes Erbrechen aufgetreten, das sich namentlich nach schnelleren Bewegungen am Tage öfters wiederholt. Die Temperatur ist weiter intermittierend.

Das Ulcus sieht rein aus und wird jetzt trocken verbunden.

Eisblase auf den Leib. Schlucken von Eisstückchen.

15./VIII. Schmerzen im Leibe bestehen fort, Erbrechen seltener. Es besteht Stuhldrang und Diarrhoe.

16./VIII. Das Allgemeinbefinden ist ein besseres, die Leibschmerzen haben bedeutend nachgelassen, der Stuhldrang hat aufgehört, und der Stuhl nimmt wieder geformte Gestalt an. Zur Hebung des Allgemeinzustandes erhält Pat. Eisen und Arsen.

17./VIII. Das Allgemeinbefinden wird immer besser. In der linken vorderen Ecke des Ulcus zeigt sich wieder eine mäßige eitrige Sekretion.

Betupfen mit Acid. carbol. liquef.

20./VIII. Die ganze Wunde sieht jetzt rein aus. Die Temperatur, die bereits im Sinken begriffen war, ist nach Verbinden mit Jodoformgaze-Kampferwein wieder bis 38·5° C in die Höhe gegangen.

21./VIII. Therapiewechsel: Airolpulver und -Stäbchen statt Jodoform.

28./VIII. Im Urethralsekret zahlreiche Gonokokken, sehr viel Eiterkörperchen, wenig Epithelien. Im Vaginalsekret sehr zahlreiche Gonokokken.

1./IX. Das Ulcus sieht im ganzen rein aus, der Vaginaleingang zeigt eine gut gefärbte Schleimhaut, von der aus anscheinend eine Überhäutung des Ulcus ausgeht. Aus der Vagina fließt bei jedem Verbandwechsel ein sehr reichliches, stark eitriges Sekret. Pat. klagt öfters über Leibschmerzen, namentlich beim Stuhlgang. Allgemeinbefinden im übrigen gut.

4./IX. Wegen Brechreiz und vermehrter Leibschmerzen Aussetzen von Arsen und Eisen.

Eisblase. Schlucken von Eisstückchen.

6./IX. I c h s a h d i e K r a n k e z u m 1. M a l e u n d ü b e r n a h m d i e B e h a n d l u n g. Die hochgradig abgemagerte Patientin macht einen schwerkranken Eindruck. Die kleinen Labien fehlen vollkommen. Die ganze Innenseite der großen Labien bis zum Kamm und die hintere Kommissur, die infolge der vollständigen Zerstörung des Hymens sehr vertieft erscheint, ist von einem Geschwür bedeckt, das in der Mitte der Labien gut granuliert und dort von der Seite her Tendenz zur Überhäutung zeigt, während zu beiden Seiten der Clitoris schmierigen, blutigen Eiter sezernierende Taschen sich finden. An der unteren Kommissur ist der Geschwürsgrund stark zerklüftet, eitrig belegt und nach der Vagina zu mit einem leicht unterminierten geschwürigen Rand versehen, während nach vorn zu die Haut des Dammes etwa 1 *cm* breit und $^1/_2$ *cm* tief abgehoben ist und stark eitrig sezerniert. Aus der Urethra, deren nächste Umgebung — etwa $^1/_2$ *cm* im Umkreis — zarte frische Haut aufweist, fließt dicker gelber Eiter. Besonders stark ist der eitrige Ausfluß aus der Vagina duplex, am meisten aus der rechten. Die Analöffnung ist ulzeriert und zerklüftet. Zu beiden Seiten erheben sich etwa $^1/_2$ *cm* hohe Flügelulcera. Der Damm erscheint auch vom Anus her unterminiert. Soweit sich das Rektum übersehen läßt, findet sich eine schmierig-eitrige Wundfläche. Keine Schwellung der Leistendrüsen. Die peritonitischen Reizungen sind wieder zurückgegangen.

9./IX. Temperatur 39·2°. Vermehrte Sekretion aus der rechten Vagina. An der linken vorderen Kommissur verbreitet sich das Ulcus weiter und hat hier die Haut 1 *cm* weit unterminiert. Etwa in der Mitte der abgehobenen Haut besteht eine Fistel.

12./IX. Die linke obere Tasche neben der Clitoris wird gespalten, so daß das Ulcus als freie Wundfläche zu Tage tritt.

Jodtinktur. Jodoformgaze.

14./IX. Pat. klagt über heftige Leibschmerzen. Der Leib ist aufgetrieben und überall bei der Palpation druckempfindlich. Mehrmals am Tage Erbrechen. Nahrungsaufnahme sehr gering. Eisblase.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt Retroflexio uteri und Endometritis, keine Infiltrate in der Umgebung des Uterus.

Um das Ulcus an der hinteren Kommissur vor dem darüberfließenden Zervikalsekret zu schützen und zugleich eine Stauung des letzteren zu verhüten, wird die rechte Vagina drainiert.

Die Temperatur bleibt am ganzen Tage unter 36°, dabei fühlt sich die Kranke sehr schwach und elend. Puls schwach und beschleunigt.

Plasmon täglich 20 *g*.

15./IX. Langsames Steigen der Temperatur und Besserung des Allgemeinbefindens.

17./IX. Allgemeinbefinden gut. Appetit besser. Zwischen dem Analulcus und dem Ulcus an der unteren Kommissur hat sich eine Perforation direkt unter der Haut gebildet. Die Fäkalmassen treten hindurch und durchsetzen auch den Verband der Vulva. Die noch erhaltene Hautbrücke ist stark zerklüftet; sie hat etwa eine Breite von 1 *cm* und von vorn nach hinten eine Ausdehnung von $^1/_2$ *cm*.

20./IX. 3mal täglich 1 Tropfen Liquor Kali arsenic. mit Tinct. Chin. comp.

25./IX. Im Urethralsekret so zahlreiche Gonokokken wie bei einer ganz akuten Gonorrhoe; meistens intrazellulär, aber auch oft in großen Haufen extrazellulär; sehr viel Eiterkörperchen, wenig Epithelien.

Der Eiter aus der rechten oberen Tasche des Ulcus neben der Clitoris enthält ebenfalls meist intrazelluläre Diplokokken, jedoch in geringer Anzahl. Oft findet sich nur im 5. Gesichtsfelde eine Eiterzelle mit mehreren oder zahlreichen Diplokokken. Färbung mit Methylenblau.

26./IX. Aus beiden Taschen zur Seite der Clitoris wird vor und nach dem Abspülen Sekret auf Objektträger ausgestrichen. Färbung mit Methylenblau, mit Methylengrünpyronin und nach Gram. Sämtliche Präparate weisen intrazelluläre Diplokokken von der Gestalt und Größe der Gonokokken auf. Dieselben sind gramnegativ. Andre Keime finden sich nicht.

27./IX. Nach sorgfältigem Abspülen wird aus dem oberhalb der Höhe der Urethralmündung liegenden rechten Geschwüre mit dem scharfen Löffel etwas Belag abgekratzt. Die davon hergestellten Ausstrichpräparate weisen sämtlich intrazelluläre gonokokkenähnliche Diplokokken — und zwar nur Diplokokken, die sich nach Gram entfärben, auf. Mitunter sind mehrere Gesichtsfelder vollkommen frei, andrerseits finden sich Zellen, die so von Diplokokken vollgestopft sind, wie man es bei frischen Urethralgonorrhoeen beobachtet. Streptobazillen wurden auch beim Färben mit Boraxmethylenblau nicht gefunden.

Im Urethralsekret sehr zahlreiche gramnegative Diplokokken, die teilweise intrazellulär liegen.

29./IX. Gewicht 76 Pfund.

30./IX. Kulturelle Untersuchung: Aus der rechten oberen Tasche nach Abspülen mit sterilem Wasser entnommenes eitriges Sekret wird auf Ascitesfleischwasseragar — 2 bis $2^1/_2$% Agar, $^1/_3$ Ascites — und Fleischwasseragar in Petrischalen ausgestrichen. Der Fleischwasseragar wurde in verschiedenen Reaktionen verwendet und zwar vollständig sauer (mit den natürlichen Fleischsäuren), lakmusneutral, mit der von mir empfohlenen Reaktion für Gonokokken (Zusatz von $^2/_3$ der zur Phenolphthaleïnneutralisierung notwendigen Natronlauge) und phenolphthaleïnneutral. Ebenso wurde mit Sekret aus der Urethra verfahren. Züchtung bei 35 bis 36°.

1./X. Die mit Sekret aus dem Ulcus geimpften Platten sind — abgesehen von mehreren groben aus und nach Gram färbbaren Bazillen bestehenden Kolonien — steril (sie sind auch in den folgenden Tagen steril geblieben) bis auf die Ascitesschalen und die $^2/_3$ (gegen Phenolphthaleïn) neutralisierten Fleischwasseragar-Platten, auf denen sich typische, meist einzeln stehende, z. T. auch in Gruppen angeordnete (hier das Bild gebrochenen Eises zeigende) Gonokokkenkolonien befinden. Diese Kolonien bestehen aus gramnegativen Diplokokken. Von beiden Platten Weiterimpfung auf Ascitesagar und Fleischwasseragar obenerwähnter verschiedener Reaktion.

Die Urethralplatten verhalten sich genau so mit dem Unterschiede, daß hier die Gonokokkenkolonien viel zahlreicher sind. Sie stehen sehr dicht, ohne zusammenzufließen. Dazwischen einzelne sehr kleine Kolonien eines auf allen Nährböden spärlich wachsenden grambeständigen kurzen Streptobazillus.

2./X. Die 2 Tage alten Gonokokkenkolonien weisen mikroskopisch zahlreiche Degenerationsformen auf. Wachstum in 2. Generation nur auf Ascites; auf Fleischwasseragar vollständig negativ. Ich will hier gleich erwähnen, daß ich die aus dem Ulcus und der Urethra gewonnenen Stämme bis zur 10. Generation fortgezüchtet habe. Sie verhielten sich vollkommen gleich. [Einen der aus dem Ulcus gezüchteten Stämme habe ich bis zur 42. Generation weiter kultiviert, indem ich ihn alle 2 Tage weiterimpfte. Er hat sich bis zuletzt — wegen Mangels an Ascites mußte ich die Weiterzüchtung aufgeben — nicht auf serumfreien Fleischwasseragar mit Erfolg übertragen lassen.

3./X. Die Patientin wird seit 1./X. täglich 2mal in der Weise behandelt, daß nach Spülung der Ulcera, der Vaginae und des Rektum mit 1%igem Borwasser Itrol mit dem Bläser dünn aufgeblasen und steriler Mull aufgelegt wird.

Es wurde mit ausdrücklicher Genehmigung der Kranken am Nachmittag ein Sekundärulcus am Abdomen angelegt, indem nach vorheriger Reinigung ein unblutiger Schnitt gemacht und aus der rechten oberen Tasche Sekret abgeimpft wurde.

Ferner wurde rechts von der Clitoris ein etwa 5pfennigstückgroßes vollständig unterminiertes Stück Haut mit der Schere unter lokaler Anästhesie (innen Cocain, außen Äthylchlorid) abgetragen und in 10%igem Formalin gehärtet. Das gehärtete Hautstück wurde später in Celloidin eingebettet und die Schnitte z. T. nach Gram, van Giessen und mit wässeriger Thioninlösung, sowie mit Boraxmethylenblau gefärbt. Der histologische Befund dieser von der Unterlage abgehobenen Haut ist folgender: Die Epidermis zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Das Rete papillare weist vereinzelte Leukocyten außerhalb der stark mit Blut gefüllten Gefäße auf. In den oberen Schichten des Stratum reticulare findet sich bereits stärkere zellige Infiltration. Dieselbe erreicht ihrenHöhegrad in dem untersten Teile des Stratum reticulare. Hier ist das Gewebe dicht durchsetzt von mehrkörnigen Rundzellen. Etwa an der Grenze des Stratum reticulare und des subkutanen Bindegewebes ist es zur eitrigen Einschmelzung gekommen und zwar in unregelmäßiger Weise, so daß sich tiefe Spalten im Gewebe finden. An der Stelle der stärksten Infiltration sieht man bei der Färbung mit Thionin und Boraxmethylenblau zahlreiche, oft intrazellulär liegende, mitunter auch in Lymphspalten reihenweise angeordnete Diplokokken; nach Gram entfärben sich dieselben. Diese Diplokokken können tief in das Gewebe verfolgt werden, finden sich aber nicht mehr in den oberen noch infiltrierten Schichten des Corium. Andere Bakterien, insbesondere auch Streptobazillen können nicht nachgewiesen werden.

Die unter dem exzidierten Stück sich befindliche Wundfläche war vollständig glatt und granulierte scheinbar gut, während nach oben und beiden Seiten ein eitriger Rand das Fortschreiten des Prozesses anzeigte.

4./X. An der Inokulationsstelle am Abdomen geringe Entzündung in der Ausdehnung von etwa einer Linse; die Schnittwunde eitrig. Vereinzelte gramnegative Diplokokken im Sekret. Aus Rücksicht auf die Patientin Zerstörung mit Acid. carbol. liquefact.

5./X. Ein linsengroßes, oberflächliches eiterndes Ulcus an der Inokulationsstelle. Das Sekret enthält keine Kokken. Salbenverband.

6./X. Der Tampon, welcher zwischen den großen Labien liegt, ist immer vollständig mit Eiter und Faeces durchtränkt. An der unteren Kommissur findet sich etwa 1½ *cm* von der Haut nach den Vaginae zu, direkt vor dem Introitus der letzteren, eine mehrere Millimeter breite Fistel nach dem Rektum. Beim Durchspülen des Rektum treten Faeces hindurch. Das Ulcus ist an der hinteren Kommissur sehr höckrig; in den Schluchten eitriger Belag; die noch bestehende Gewebsbrücke zwischen Vulva und Rektum im ganzen dünn.

In der Mitte der Innenseite der großen Labien schreitet die Überhäutung beiderseits gut fort. Links findet sich am Kamm des Labiums in der Höhe der Clitoris ein linsengroßes neues Geschwür, das von der Grenze der frischen Haut nach außen unter die alte bläulich verfärbte Haut kriecht, diese teilweise zerstörend. Darüber besteht, durch 1 *cm*

breite frische Haut getrennt, das alte neben der Clitoris nach dem Mons veneris zu die Haut abhebende Ulcus fort.

Das eitrige Sekret dieses neuen Ulcus ergibt mikroskopisch und bakteriologisch — Kultur auf Ascitesagar — sichere Gonokokken und zwar nur diese. Dieser Gonokokkenstamm wurde bis zur 17. Abimpfung übertragen und ließ sich bis dahin nie mit Erfolg auf Fleischwasseragar abimpfen.

7./X. Die Inokulationsstelle an der Bauchhaut ist unter Hinterlassung einer oberflächlichen kleinen Narbe abgeheilt.

9./X. Einreibung mit Unguentum Collargoli Credé am linken Oberschenkel.

13./X. Die Temperatur ist in den letzten Tagen nur bis 38·2° gestiegen. Das Allgemeinbefinden hat sich entschieden gehoben.

Die Überhäutung ist in der Mitte der großen Labien soweit fortgeschritten, daß links etwas unterhalb der Höhe der Harnröhre eine Brücke frischer Haut vorhanden ist. Auf der rechten Seite schiebt sich von oben herunter in gleicher Höhe ein eitriges Band, das die ebengebildete dünne Haut wieder zerstört.

Therapie: Abspülen mit 1%igem Borwasser, Nachspülen mit 1‰ Albargin. Itrol.

Auch die Harnröhre, die bis jetzt wegen hochgradiger Empfindlichkeit unbehandelt bleiben mußte, erhält täglich eine Albarginspritze.

16./X. Gewicht 77¼ Pfund.

17./X. Bestrahlen des rechten großen Labium da, wo die neue Haut wieder zerstört wird — es wurden hier mikroskopisch intrazelluläre gramnegative Diplokokken nachgewiesen — nach Cocainisieren mit dem Paquelin.

19./X. Das Bestrahlen mit dem Paquelin ist sehr schmerzhaft; doch es ist sehr schnelle Reinigung des Geschwüres in der Mitte des rechten großen Labium erfolgt. Der geschwürige Prozeß war allerdings hier ein sehr oberflächlicher. Da, wo die Haut unterminiert ist, läßt sich das Verfahren nicht anwenden.

Am Kamme des linken großen Labium in der Höhe der Urethra entleert sich an der Grenze der neuen und der alten Haut aus einer etwa stecknadelweiten Öffnung auf Druck ein Tröpfchen Eiter. Die Haut erscheint in der Umgebung leicht bläulichrot. Der Eiter enthält zahlreiche intrazelluläre gramnegative Diplokokken, keine Streptobazillen.

Die Überhäutung schreitet unter Itrol an den großen Labien sehr gut vorwärts. Zu beiden Seiten der Clitoris nach dem Mons veneris zu scheint der geschwürige Prozeß ganz langsame Fortschritte zu machen. Antupfen mit 10%igem Argentum nitricum nach Cocainisierung.

Die Perforationen zwischen Vulva und Rektum haben sich nicht vergrößert.

Die Urethra entleert noch sehr viel Eiter. Die Behandlung ist hier sehr schwierig, da Pat. bei jeder Berührung außerordentlich empfindlich ist. Größere Albarginspülungen der Urethra scheitern an dem un-

überwindbaren Sphinkterkrampf und an der großen Empfindlichkeit. Im übrigen macht der Verbandwechsel der Kranken weniger Beschwerden als früher.

Allgemeinbefinden weiter gebessert. Appetit gut. Plasmon wird gut vertragen.

28./X. Gewicht 78 Pfund.

Aus der noch nicht linsengroßen Höhle auf dem Kamme des linken großen Labium entleert sich regelmäßig beim Verbinden auf Druck ein Tropfen Eiter. Heute wird derselbe nach vorheriger Reinigung der Stelle auf je eine Platte mit Ascitesagar, $^3/_8$ gegen Phenolphthaleïn neutralisiertem Fleischwasseragar und vollständig saurem Fleischwasseragar ausgestrichen.

24./10. Die Platte mit saurem Fleischwasseragar ist steril, während die beiden anderen Platten nur Gonokokkenkolonien aufweisen. Die mikroskopische Untersuchung und Weiterzüchtung auf Ascites bestätigt, daß es sich nur um Gonokokken handelt.

Zu gleicher Zeit wurden von 3 frischen Urethralgonorrhoen und aus einer zur Inzision gelangten Bartholinitis Gonokokkenstämme gezüchtet. Diese 4 Stämme wurden mit 4 Stämmen, die wie oben beschrieben, sowohl aus den rechts oben neben der Clitoris, wie links auf dem Kamme des großen Labium befindlichen Ulcera gonorrhoica gewonnen waren und einem Stamm aus der Urethra der Patientin in der Kultur auf Ascitesagar in Petrischalen unter ganz gleichen Bedingungen verglichen. Sämtliche 9 Stämme verhielten sich kulturell vollständig gleich. Nur war das Wachstum des aus der Urethra der Patientin gezüchteten Stammes etwas langsamer und dürftiger. 24 Stunden alte Reinkulturen waren, gegen das Licht gehalten, gleichmäßig bläulich durchscheinend, unter dem Mikroskop, gleichmäßig, zart, abgerundet, hell, fein granuliert. War der Ausstrich dünn, so erschienen sie mikroskopisch getrennt; bei stärkerem Ausstrich flossen sie oft zusammen, zeigten aber an den Rändern halbmondförmige Begrenzung und oft auch vollständige Trennung der Kolonien, so daß das bekannte Bild des gebrochenen Eises sich bot. Zwei Tage alte Kulturen wiesen makroskopisch im durchfallenden Lichte, besonders bei dünnem Ausstrich, scharfe Trennung der Kolonienauf; letztere zeigten dabei ein weniger durchsichtiges blaugraues Zentrum und einen durchscheinenden bläulichen Ring. Unter dem Mikroskop — bei leichter Vergrößerung — war die charakteristische Tröpfchenbildung sehr deutlich. Das mehr braune Zentrum der Kolonien erwies sich dicht besetzt mit größeren und kleineren, mehr oder weniger kreisrunden granulierten Tröpfchen, deren Größe nach der Peripherie zu abnahm. In einem mehr oder minder breiten Hofe fehlten dieselben auf den hier zarten, helleren Teil der Kolonien. Bei der Auf- und Niederbewegung des Tubus zeigte sich, daß diese Tröpfchen, die Tochterkolonien darstellen, in der Hauptsache über der Mutterkolonie sich finden; mitunter wurden sie auch unter derselben und zwar reihenweise — infolge leichter Verletzung des Serumagars beim Ausstreichen — ange-

troffen. Die Gesamtkolonien erwiesen sich unter dem Mikroskop entweder vollständig — durch scharfe Linien oder einen schmalen freien Streifen — von den Nachbarkolonien getrennt oder gingen mit dem zarten, tröpfchenfreien Ring an den Berührungsstellen ohne Grenze in einander über. Hier und da flossen auch die Kolonien vollständig ineinander, aber doch so, daß an der Berührungsstelle die Tröpfchen kleiner waren und die Kolonien weniger dick, so daß auch hier noch mikroskopisch eine Trennung beider bezw. mehrerer Kolonien möglich war. Letztere Übergänge ließen sich nur mikroskopisch feststellen, während makroskopisch die Kolonien immer getrennt erschienen. Je größer die Kolonien wurden, wenn sie länger im Brutofen belassen wurden, umsomehr trat eine radiäre Streifung und eine wellige Begrenzung derselben hervor.

Am 1. Tage hergestellte Ausstrichpräparate ergaben sich gleichmäßig färbende, gleichgroße, gramnegative Diplokokken. Vom 2. Tage an herrschten die Degenerationsformen vor.

Die Züchtung bei niederen bezw. höheren Temperaturen ergab gleichmäßig für alle Stämme nach unten zu deutlich verlangsamtes Wachstum bei 30 bis 32° und nach oben zu sehr spärliches Wachstum bei 38·5 bis 39°. Auch hierin verhielten sich die Stämme gleich.

Die Übertragung auf serumfreien Fleischwasseragar gelang bei keinem der Stämme.

Hieran angeschlossen wurde ein Vergleich des Verhaltens von je einem Gonokokkenstamm aus dem kleinen zuletzt entstandenen Ulcus am linken großen Labium und aus einer frischen Urethralgonorrhoe im Tierkörper. Dazu wurden verwendet am selben Tage gewonnene, von Tag zu Tag und zwar im ganzen 7mal übertragene, dauernd bei 35 bis 36° gezüchtete, 22 Stunden alte Reinkulturen. Mit je einem der beiden Stämme wurde je eine weiße Maus subkutan mit 2 Ösen von etwa 0·02 *g* geimpft. Ferner wurde je einem Meerschweinchen von rund 300 *g* Gewicht eine Aufschwemmung von je 3 Ösen der Stämme in 1 *cm*³ physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle gegeben. Sämtliche 4 Tiere zeigten keine Krankheitserscheinungen. Also auch hier verhielten sich beide Stämme gleich. Meine Absicht war, bei der Impfung der Meerschweinchen eben unter der tötlichen Minimaldosis zu bleiben, da ich vermutete, der aus dem Ulcus gezüchtete Stamm würde virulenter sein. Das hat sich also nicht gezeigt, wenn überhaupt bei einem derartigen Versuch ein Urteil gestattet ist.

27./X. Im rechten oberen Winkel nur noch eine halbpfenniggroße serpiginöse Stelle, im übrigen gute Granulationen und von der Seite ein ½ *cm* breiter frischer Hautrand. Links oben schiebt sich die neue Haut auch unaufhaltsam vor, doch besteht hier im allgemeinen noch stärkere Schwellung und Druckempfindlichkeit.

Am Damm und in der Umgebung des Anus noch Fortschreiten des Ulzerationsprozesses. An dem hinteren Rande der Analöffnung — etwa 1 *cm* davon entfernt — führt ein stecknadelkopfgroßes Loch unter die

äußere Haut; hier beginnt sich die bläulichrote Haut abzuheben; eine Verbindung mit den Analulcera ist mit Sicherheit auszuschließen.

Die innere Vaginal-Rektalfistel hat sich nicht vergrößert.

Einreibung des rechten Oberschenkels mit Unguent. Collargoli Credé.

Das 10%ige Argentum nitricum wird mit der Spritze nach Cocainisierung unter die unterminierte Haut gegeben und zwar links oben und am Damm regelmäßig darauf Itrol gegeben, während rechts oben nur sterile Gaze nach dem Ätzen eingelegt wird. Tägliche Wiederholung der Ätzung, solange Gonokokken nachweisbar sind. Abspülen der Wundflächen vorher mit 0·3%igem Argentum nitricum, ebensolche Injektionen in die Urethra.

2./XI. Gewicht 78¾ Pfund.

3./XI. Im rechten oberen Winkel schreitet die Überhäutung gut fort; links scheint das oberste Ulcus nicht mehr weiter zu greifen, während die direkt darunter auf dem Kamme des linken großen Labium befindlichen die Haut nach außen zu langsam unterminieren.

4./XI. Am Abdomen wird mit ausdrücklicher Genehmigung der Patientin ein etwa 1 *mm* langer ganz oberflächlicher Hautschnitt gemacht und eine eben sichtbare Menge einer 24 Stunden alten Kultur aufgestrichen und mit sterilem Mull verbunden. Diese Reinkultur war aus dem Ulcus serpiginosum rechts oben gewonnen und zwar war es die 21. Abimpfung auf Ascitesagar; sie war aber dadurch abgeschwächt, daß sie teils bei 32°, teils bei 38·5° in mehreren Generationen weitergezüchtet war. Eine in dieser Weise in ihrer Virulenz wohl sicher abgeschwächte, lange Zeit fortgezüchtete Kultur wurde zur Inokulation verwendet, um die Gefahren für die Patientin auf ein Minimum herabzusetzen.

5./XI. Um die Inokulationsstelle linsengroße Rötung. Ein Tröpfchen eitriges Sekret enthält neben zahlreichen schlecht färbbaren Kokken vereinzelte, Methylenblau gut annehmende Diplokokken.

6./XI. Derselbe Befund an der Impfstelle.

9./XI. Die Entzündung ist von Tag zu Tag zurückgegangen. Sekretion nicht mehr vorhanden.

10./XI. Impfstelle am Abdomen verheilt.

Das Ulcus serpiginosum schreitet im rechten oberen Winkel noch ganz langsam vorwärts, während der linke obere Winkel — unter der Behandlung mit Itrol bei mehrmaligem Spritzen von 10%igem Argentum nitricum unter die abgehobene Haut — gonokokkenfrei ist und sich schnell überhäutet. Am Damm schreitet die Überhäutung ebenfalls vorwärts. Hier schiebt sich die Epidermis langsam von der hinteren Kommissur unter der Hautbrücke weg nach dem Rektum. Zu beiden Seiten des Rektum haben sich die Flügelfalten vergrößert, beginnen aber nach innen zu unter Anwendung des Argentumstiftes sich zu überhäuten.

Magendarmkatarrh, der die Patientin in den letzten Tagen wieder sehr geschwächt hatte, ist nahezu gehoben. Die Kräfte nehmen wieder zu. Höchste Temperatur gestern 37·3. Arsen wurde ausgesetzt.

Therapie der Ulcera: Abspülung mit Borwasser, darauf mit 0·3%iger Argentum nitricum-Lösung, Ätzen der noch virulenten Stellen rechts oben und an der unteren Kommissur mit 10%igem Argentum nitricum nach vorherigem Cocainisieren. Verband mit Mull, der mit 0·5%iger Argent. nitr.-Lösung befeuchtet ist.

Täglich 1 Spritze ½%ige Arg. nitr.-Lösung in die Urethra.

17./11. In der rechten oberen Ecke schreitet die Überhäutung weiter, neben der Clitoris finden sich nach dem Abspülen keine Gonokokken mehr, wohl aber vereinzelte noch unter der 1 *cm* weit — nach oben und rechts von der Clitoris — abgehobenen Haut. Links ist der Winkel neben der Clitoris und nach dem Mons veneris zu nahezu überhäutet und granuliert im übrigen gut. Am Boden der Vulva kriecht das Epithel ganz langsam vorwärts. Die Winkel unter der noch bestehenden Hautbrücke sind mit frischer Haut ausgekleidet. Am Anus stehen 2 Hautfalten etwa 1 *cm* beiderseits vor, sie sind an der Innenseite zur Hälfte überhäutet. Nach hinten vom Anus langsame Vergrößerung des dort bestehenden kleinen Ulcus, das die Tendenz zeigt, die Haut nach den Nates hin zu unterminieren.

Große Mattigkeit. Hoher kleiner Puls. Täglich 30 *g* Plasmon. Trotz der Leibschmerzen Fleischnahrung und Gemüse.

18./XI. In die kleine, auf der Mitte des Kammes vom linken großen Labium befindliche, etwa linsengroße Höhle führt immer noch eine kaum stecknadelkopfgroße Öffnung. Aus letzterer treten auf Druck mehrere Tropfen Eiter aus. Nach vorheriger Reinigung wird der 1. Tropfen auf Objektträger zur Färbung ausgestrichen und der 2. auf Ascitesplatten und eine Schale mit vollständig saurem Fleischwasseragar abgeimpft. Mikroskopisch finden sich nur nach Gram sich entfärbende, meist intrazelluläre Diplokokken. Auf den Ascitesplatten wuchsen getrennt stehende typische Gonokokkenkolonien und zwar nur diese. Dieselben wurden bis zur 15. Abimpfung weiter gezüchtet. Sie gingen bis dahin bei der Abimpfung auf Fleischwasseragar nie an. Die mit Eiter bestrichenen Fleischwasseragarplatten blieben steril. Hier sei erwähnt, daß ich bereits seit längerer Zeit zur Kontrolle bei der Gonokokkenzüchtung immer auch auf Fleischwasseragar mit den natürlichen Säuren von dem zu untersuchenden Eiter abimpfe, da der Gonococcus hier — wenn nicht besonders viel Serum oder Blut mit ausgestrichen wird — nie zu Kolonien auswächst.

19./XI. Gewicht 78¾ Pfund.

20./XI. Unter Cocainisierung der Wundfläche und Chloräthylanästhesie der Haut wird an dem obersten der beiden auf dem Kamme des linken Labium befindlichen Ulcera die in der Ausdehnung eines 2 Pfennigstückes unterminierte Haut mit der Schere abgetragen und die glatte darunter befindliche Wundfläche mit 10%igem Argentum nitricum angetupft. Hier Verband mit 0·3%iger Argentum nitricum-Lösung, im übrigen mit Itrol.

22./XI. In gleicher Weise wird an dem darunter befindlichen Ulcus das noch nicht pfenniggroße abgehobene Hautstück mit der Schere ab-

getragen. Auch hier war der Grund des Ulcus glatt, während das abgelöste Hautstück an der Unterseite zerfressen und eitrig belegt war. Ätzen beider Ulcera mit 10%igem Argent. nitr. und Verband mit 0·3%igem Arg. nitr.

23./XI. Der obere Rand des oberen der beiden Ulcera am Kamme des linken Labium und die Mitte des unteren zeigen zarte eitrige Beläge, während im übrigen gut granulierende Wundflächen vorliegen. Die von den beiden eitrigen Stellen nach Abspülung entnommenen Präparate ergaben mikroskopisch noch intrazelluläre Gonokokken. Beträufeln mit 10%igem Arg. nitr.

24./XI. Im rechten oberen Winkel neben und über der Clitoris kein Fortschreiten des Ulcerationsprozesses mehr. Ausstrichpräparat ohne Gonokokken. Unter Abspülung erst mit 1%iger Borsäure, dann mit ½%iger Arg. nitr.-Lösung und Verband mit Mull, der in 0·3%iger Arg. nitr.-Lösung getränkt ist, macht die Überhäutung gute Fortschritte. Im linken oberen Wundwinkel zur Hälfte Überhäutung, im unteren Teile (der Clitoris anliegend) gute Granulationen.

Auf dem Kamme des linken Labium ist am oberen Rande die Haut etwa 3—4 *mm* weit abgehoben, im übrigen reine Granulationen. Das unterminierte Hautstück wird durch einen Scherenschlag entfernt. Das untere Ulcus zeigt glatte Ränder ohne Belag, aber in der Mitte einen leicht vertieften eitrigen Grund (mit zahlreichen dicken Bazillen und Gonokokken). Ätzung mit 10%igem Arg. nitr. Verband wie oben.

An der hinteren Kommissur und am Anus keine wesentliche Änderung. Therapie wie rechts oben.

An der Innenseite des linken Oberschenkels wird ein etwa 1 *mm* langer, ganz oberflächlicher Schnitt gemacht. Von einer 17 Stunden alten Gonokokkenreinkultur — am 18./XI. aus der Höhle am linken Labium gewonnen und 5mal auf Ascitesagar überimpft, bei 35 bis 36° weiter gezüchtet; während der letzten Nacht war die Temperatur im Brutofen, wie das immer eingestellte Maximalthermometer zeigte, auf 39° gestiegen — wurde eine Spur auf die Wunde gebracht, ohne einzureiben, und ein steriler Verband aufgelegt. Am nächsten Tage fand sich die Haut an der Inzisionsstelle in der Ausdehnung von etwas mehr als einer Linse gerötet, die wunde Stelle zeigte eitrig belegte Ränder, an dem Verband fand sich ein Tröpfchen Eiter mit vereinzelten Kokken. Der weitere Verlauf war wie oben. Die Rötung ging zurück, das Sekret trocknete zu einer Borke ein und nach etwa 5 Tagen war nur eine ganz geringe Narbe zurückgeblieben.

25./XI. An beiden Ulcera am Kamme des linken Labium noch eitriger Belag und mikroskopisch Gonokokken.

26./XI. Die von letzteren Ulcera nach dem Abspülen gefertigten mikroskopischen Präparate ergaben intrazelluläre, gramnegative Diplokokken, keine anderen Keime. Bestrahlen mit dem Paquelin nach vorheriger Cocainisierung. Verband mit 0·3%igem Arg. nitr.

27./XI. Pat. hat sehr starke Leibschmerzen. Heiße Leinsamenüberschläge.

Der obere Rand des linken oberen Ulcus am Kamme des Labium zeigt weniger Belag; am unteren Ulcus Mitte leicht vertieft, noch eitrig. Oben zahlreiche intracelluläre Diplokokken im Belag, unten nur vereinzelte Gonokokkenpaare.

28./XI. Aus beiden Ulcera im Ausstrichpräparat intrazelluläre Diplokokken. Paquelinbestrahlung wegen großer Schmerzhaftigkeit ausgesetzt; dafür Ätzen mit dem Höllensteinstift nach Cocainisierung.

29./XI. Im rechten oberen Wundwinkel gute Granulationen und langsam fortschreitende Überhäutung unter schwarzer Salbe. Hier mikroskopisch keine Gonokokken, aber vereinzelte perlschnurartig angeordnete sehr kleine und kurze Streptobazillen. Die Züchtung ergab sehr spärliches Wachstum auf allen Nährböden. Diese Eigenschaft wie die Färbbarkeit nach Gram bewiesen, daß es sich nicht um Ducreysche Streptobazillen handeln konnte.

Die Ulcera am linken Labium werden 2mal täglich mit dem Lapisstift geätzt.

30./XI. Links ist der obere Winkel neben der Clitoris und über derselben die überhängende abgehobene Haut unter Itrol bis auf eine linsengroße granulierende Stelle überhäutet.

Die darunter auf dem Kamme des Labium befindlichen Ulcera werden wieder täglich 2mal mit Höllensteinstift geätzt. Heute nur vereinzelte Gonokokken. Das obere Ulcus sieht reiner aus.

Am Boden der Vulva gute Granulationen. Schwarze Salbe.

Analulcera mit $^1/_2$%iger Arg. nitr.-Lösung abgespült und damit getränktem Mull verbunden.

1./XII. Pat. sieht zwar noch blaß aus, aber runder im Gesicht. Die Leibschmerzen sind unter Leinsamenüberschlägen geringer geworden.

Die kleinen Labien fehlen vollkommen. An der Innenseite der großen Labien, bis zum Kamme reichend, eine kontinuierliche feste Narbe. Dieselbe zieht sich im vorderen Teile der unteren Kommissur vollständig herum und erstreckt sich hier, über sich eine an der Innenseite ebenfalls überhäutete Hautbrücke lassend, bis zum oberen Eingang des Rektum. An der unteren Kommissur nach dem Eingang der Vaginae zu, der normale Schleimhaut aufweist, eine etwa noch markstückgroße, leicht zerklüftete, granulierende Wundfläche mit allmählich in die Umgebung übergehenden Rändern. Aus dem inneren Teile dieses Ulcus, etwa $^1/_2$ *cm* von den Vaginaleingängen entfernt, findet sich eine linsengroße Kommunikation mit dem Mastdarm, die teilweise mit Schleimhaut ausgekleidet ist.

Links oben, neben und über der Clitoris eine tief einschneidende Narbe, die nur an einer Stelle eine stecknadelkopfgroße Erosion zeigt. Rechts von der Clitoris geht die narbige Haut senkrecht in die Tiefe. Von der tiefsten Stelle aus nach rechts eine markstückgroße, gut granulierende Fläche, die nach oben etwa $^1/_2$ *cm* weit unter die nach innen

zu sich überhäutende, unterminierte Haut geht und nach außen von einem $1^1/_2$ *cm* breiten narbigen Hautrand begrenzt wird.

An dem linken Labium auf dem Kamme findet sich in der oberen Hälfte und zwar nach außen zu ein bohnengroßes Ulcus, das im oberen Teile einen leichten grauen Belag zeigt und unten von einem frischen narbigen Saum umgeben wird. Darunter besteht ein linsengroßes und ebenso tiefes Geschwür mit einem grauen Schimmer auf dem Grunde. In der Umgebung beider Ulcera hat die leicht geschwollene Haut einen bläulich-rötlichen Ton (wahrscheinlich Entzündung durch die häufigen Ätzungen).

An der Analöffnung zu beiden Seiten je eine mehr als 2 *cm* lange, 1 *cm* hohe und $^1/_2$ *cm* breite Flügelfalte, außen und zur Hälfte innen überhäutet, zur anderen Hälfte zerklüftet und eitrig belegt. An dem vorderen Teil der Analöffnung zieht die Haut von der Vulva aus $^1/_2$ *cm* weit in das Rektum hinein; an der hinteren Partie der Analöffnung ist ein Stück der noch vorhandenen Haut in der Längsrichtung 1 *cm* weit unterminiert. Außerdem findet sich etwa 1 *cm* weit davon nach hinten, durch normale Haut vom Analulcus getrennt, ein linsengroßes Geschwür, das in eine pfenniggroße, zwischen die Nates sich ausdehnende subkutane Höhle führt. In letzterer wurden mikroskopisch und bakteriologisch Gonokokken nachgewiesen. Soweit sich das Rektum übersehen läßt, ist es von einem schmierig gelblich belegten, unebenen, leicht blutenden Geschwür eingenommen. Aus der Urethra, deren Umgebung überhäutet ist, entleert sich wenig gonokokkenhaltiger Eiter. Aus den Vaginae ziemlich starke eitrige, gonokokkenhaltige Sekretion. Stuhl und Flatus können nicht sicher angehalten werden.

2./XII. Das Ätzen mit dem Argentumstift wird links an den Ulcera auf dem Kamm wegen der bereits geschilderten Entzündung ausgesetzt. Verband mit 0·3% Arg. nitr. nach Abspülen mit demselben. Gonokokken konnten hier nicht mehr nachgewiesen werden.

4./XII. Auf dem Kamm ist das untere Ulcus unter Bildung einer vertieften Narbe abgeheilt, das obere hat sich bis auf eine linsengroße gut granulierende Stelle, deren Sekret Gonokokken nicht mehr aufweist, überhäutet. Rechts oben hat sich von der Clitoris herüber direkt unter der abgehobenen Hautfalte eine Hautbrücke gebildet, von der aus nach oben und unten unter Itrol die Überhäutung gut fortschreitet. An der unteren Kommissur unter schwarzer Salbe deutliches Weiterschreiten der Überhäutung. Der Vaginalausfluß infolge von Albarginspülung (1 : 1000) geringer geworden. An der Analöffnung Ätzen mit Argentumstift nach Cocainisierung und Verbinden mit $^1/_2$%igem Arg. nitr. Gewicht 82 Pfund.

6./XII. Links ist am großen Labium und neben der Clitoris, sowie nach dem Mons veneris zu überall Überhäutung eingetreten.

7./XII. Der Ausstrich von Eiter aus der rechten oberen Tasche ergibt Eiterzellen ohne Gonokokken und ohne andere Bakterien. Im Urethralsekret zahlreiche intrazelluläre und freiliegende Diplokokken bei Eiterzellen und wenig Epithelien. Eiter aus der Tiefe der Wundhöhle

an dem hinteren Teile der Analöffnung zeigt nach dem Abspülen mit Borwasser intrazelluläre Diplokokken, die sich nach Gram entfärben, ohne andere Beimengungen. 10%iges Arg. nitr. seit gestern an Analöffnung.

Die beiden Flügelulcera rechts und links des Anus — etwa 2 *cm* lang, 1 *cm* hoch und $1/_2$ *cm* breit — werden unter Lokalanästhesie abgetragen. Dieselben waren außen vollkommen, innen zur Hälfte überhäutet; sie hinderten durch ihre Größe die Behandlung. Wegen venöser Blutung Druckverband. Beim Verbandwechsel am Nachmittag keine Blutung mehr. Ätzen der frischen Wundflächen mit dem Argentumstift.

9./XII. Ausfluß aus der rechten Vagina geringer, linke ohne Sekret. Neben der hinteren Fistel an der hinteren Kommissur in einer Furche gelblicher Belag. Ätzen mit 10%igem Arg. nitr. Verband mit $1/_2\%$igem Arg. nitr. anstatt schwarzer Salbe.

11./XII. Gewicht $82^1/_4$ Pfund.

13./XII. Pat. leidet sehr unter Obstipation. Bei dem wie immer täglich 2mal vorgenommenen Verbandwechsel stören die harten vorliegenden Scybala sehr. Appetit schlecht.

16./XII. Unter täglichem Ätzen mit Arg. nitr. in 10%iger Lösung oder als Stift beginnt allmähliche Überhäutung von beiden Seiten der Analöffnung. Überall Verband mit Itrol.

20./XII. Die gleichzeitige Anwendung von Albargin 1 : 1000, Arg. nitr. 1 : 200 und Itrol reizte die neugebildete Haut an der Innenseite der Labien. Die Ausspülung der Vagina mit Albargin deshalb ausgesetzt. Die Obstipation machte die wiederholte Darreichung von Oleum Ricini notwendig. Stuhlgang erfolgte unter großen Schmerzen. Sal Carolin. täglich 1 Teelöffel.

24./XII. Gewicht 82 Pfund.

28./XII. In dem Ulcus zwischen den Nates Stillstand der Unterminierung und keine Gonokokken mehr. Da, wo die Flügelulcera entfernt sind, Schwellung, Rötung und eitriger Belag mit Spaltenbildung; hier noch gramnegative intrazelluläre Diplokokken. Spülungen der Urethra, Vaginae und des Rektum erst mit 1%iger Borsäure-, dann mit $1‰$ Albarginlösung. Aufträufeln von 10% Arg. nitr. auf die Rektalgeschwüre und feuchter Verband mit $1/_2\%$ Arg. nitr.

Stuhl bald angehalten und sehr hart, bald diarrhoisch. Allgemeinbefinden gut.

3./I. 1904. Spülung mit $0{\cdot}2‰$ Albargin.

9./I. Im rechten oberen Winkel neben und oberhalb der Clitoris vollständige Überhäutung, ebenso an der hinteren Kommissur bis an die Fistel heran. Das Ulcus zwischen den Nates ausgeheilt. Aus dem Rektum noch reichliche, stark blutige Sekretion. Geringere Zerklüftung. Gonokokken[1]) hier neben einer großen Flora andrer Keime. Von den Rändern an der Analöffnung sehr langsam fortschreitende Epidermisierung. Allgemeinbefinden gut. Stuhlgang unregelmäßig, meist diarrhoisch.

11./I. Gewicht 84 Pfund.

[1]) Auch hier konnten die Gonokokken rein gezüchtet werden.

20./I. Während auf der linken Seite der Analöffnung die Überhäutung fortschreitet, hebt sich rechts langsam eine empfindliche Falte empor. Als Ursache hierfür findet sich an der Grenze dieser Schwellung nach dem Rektum zu ein mehrere *mm* in die Tiefe gehender Geschwürsprozeß. Energische Ätzung mit Höllenstein.

25./I. Gewicht $85^1/_2$ Pfund.

31./I. Unter Ätzung mit dem Lapisstift ist der letztbeschriebene Ulzerationsprozeß ausgeheilt. An der Analöffnung jetzt ein etwa 1 *cm* breiter Ring frischer Haut. Die noch ulzerierte übersehbare Rektalfläche eben, granulierend, oft von aus der Tiefe des Rektum stammenden Blutgerinseln bedeckt. An der Vulva überall feste Narben. Urethral- und Zervikalgonorrhoe noch vorhanden.

Allgemeinbefinden sehr gut. Kein Fieber. Gang sicher. Zunahme des Körpergewichtes seit dem tiefsten Stande im ganzon 10 Pfund.

II. Ich bemerke, daß ich den folgenden 2. Krankheitsfall nicht selbst behandelt, aber in den ersten beiden Monaten seiner Dauer öfters gesehen habe. Ich schildere ihn genau nach dem Krankenblatt.

E. J., Verkäuferin, 20 Jahre alt, wurde am 24./XI. 1902 in die Charité aufgenommen. Bis dahin gesund, hatte sie Mitte November, etwa 5 Tage nach dem letzten Coitus Fluor aus den Genitalien und eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Leistendrüsen bemerkt. Ihr Arzt verordnete Einreibungen mit Jodsalbe und Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Am Morgen des 24./XI. 1902 war der Bubo durchgebrochen.

Befund bei der Aufnahme:

Mittelgroße, schmächtige Patientin. Am Halse keine Drüsenschwellung. Kein Exanthem. An den Genitalien keine Ulcera mollia zu finden. In der rechten Leistenbeuge ein gut hühnereigroßer Bubo, der deutliche Fluktuation zeigt und äußerst schmerzhaft ist. Ungefähr in der Mitte auf der Höhe zeigt der Bubo eine etwa linsengroße, frische Durchbruchsstelle, aus der sich dicker, bräunlichgelber Eiter entleert. Die Haut über dem Bubo ist straff gespannt, glänzend, stark entzündlich gerötet.

Aus der Urethra läßt sich ein Tropfen dünnen Sekretes ausdrücken. Darin Eiterkörperchen ohne Gonokokken. Aus dem Muttermunde eine reichliche Menge zähen schleimigeitrigen Sekrets; darin Eiterkörperchen, keine Gonokokken.

Keine Temperaturerhöhung.

Diagnose: Bubo dexter.

25./XI. 1902. Eröffnung des Bubo in Äthernarkose durch einen 5 *cm* langen Schnitt. Ausräumung der oberflächlichsten vereiterten Drüsen. Unter der Fascie ein Paket Drüsen deutlich durchfühlbar.

Verband mit Kampferwein-Jodoformgaze.

28./XI. Die Inzisionswunde hat sich gereinigt und zeigt gute Granulationen. Da nach der Jodoformgaze-Kampferweintamponade entzündliche Rötung eintrat, wird statt Jodoformgaze sterile weiße Gaze genommen.

Im Sekret der Urethra und der Cervix keine Gonokokken, wenig Eiterkörperchen.

12./XII. Bubo hat schmieriges Aussehen. Nach oben und innen findet sich eine Tasche mit schmutzigen grauen Belägen.

19./XII. Der obere Wundrand hat sich an der Innenseite etwas aufgeworfen, zeigt sehr gewucherte, wenig frische Granulationen.

Abtragung des aufgeworfenen Wundrandes. Jodoformgazeverband. Gegeninzision.

26./XII. Der Bubo sezerniert stark. Nach allen Seiten hin haben sich neue Taschen gebildet, aus denen sich eine Menge gelblichgrünen Eiters entleert.

27./XII. Verband mit Aqua chlori.

29./XII. Abtragen der unterminierten Wundränder, so daß eine große Wundhöhle entsteht.

2./I. 1903. Wunde sieht gut aus. Keine Sekretion. Betupfen mit Chlorzink.

In der Urethra weder Gonokokken noch Eiterkörperchen; im Zervikalsekret Eiterkörperchen, keine Gonokokken. Lysolspülung.

9./I. Ziemlich erhebliche Taschenbildung am oberen Rande der Wunde, auch Schmerzhaftigkeit an dieser Stelle.

Aqua chlori.

Mikroskopische Untersuchung des Urethral- und Zervikalsekretes mit demselben Ergebnis wie am 2./I. 1903.

11./I. Menses eingetreten.

16./I. Nach unten außen eine etwa $1^1/_2$ *cm* lange Tasche. Spaltung.

Austamponieren der Wunde mit trockener Jodoformgaze. Verbandwechsel zweimal täglich.

19./I. Es haben sich am oberen Rande des Bubo 2, am unteren und in der medialen Ecke je eine Tasche unter der Haut gebildet, die sehr schmerzhaft sind. Verband mit Kampferwein.

21./I. In der Urethra weder Eiterkörperchen noch Gonokokken, im Zervikalsekret Eiterkörperchen ohne Gonokokken.

22./I. In Chloroformnarkose werden die Taschen gespalten und die Haut abgetragen überall, wo sie verfärbt ist. Das kranke Gewebe, auch am Grunde, wird energisch mit dem scharfen Löffel bis in das Gesunde ausgekratzt. Der ganze Rand, besonders die Stellen, an denen die Taschen gesessen haben, wird ebenso wie der Grund mit dem Paquelin kauterisiert. Schließlich wird noch energisch die ganze Wunde, besonders der Rand, mit $10^0/_0$igem Chlorzink geätzt und dann trocken tamponiert.

Ich hatte Gelegenheit, der Operation beizuwohnen und unmittelbar vor derselben mehrere Ausstrichpräparate mit Eiter, der der Wundhöhle unter den unterminierten Rändern entnommen war, anzufertigen. Dieselben wurden nach der Operation mit Methylenblau und nach Gram gefärbt. Ein Stück des excidierten Buborandes wurde in Formalin gehärtet.

Die mit Methylenblau gefärbten Ausstrichpräparate wiesen meist intrazellulär gelagerte Diplokokken auf, in geringer Menge; oft mußte man 5 und mehr Gesichtsfelder durchsehen, ehe sich eine mit Diplokokken vollgestopfte Zelle fand. Doch glichen diese Zellen vollkommen denen bei akuter Gonorrhoe. Die Kokken entfärbten sich sämtlich bei der Gramschen Färbung. Andere Keime wurden nicht gefunden. Ich will gleich hier erwähnen, daß die Kokken in der Folgezeit in dem abheilenden Bubo trotz mehrfacher Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Es war infolgedessen nicht möglich, eine Züchtung vorzunehmen.

Die histologische Untersuchung des Buborandes — ich verdanke die Schnitte der Liebenswürdigkeit des Herrn Stabsarzt Dr. E. Hoffmann — ergab bei der Färbung mit Hämatoxylin, Thionin und nach Gram folgendes:

Bei schwacher Vergrößerung fällt insbesondere ein tiefer Spalt auf, der sich weit von dem Geschwürsrand parallel zur Oberfläche in das Unterhautzellgewebe hineinzieht und sich am Ende verzweigt; die Ränder desselben werden von einem dichten Rundzelleninfiltrat gebildet, in dem sich intra- und extrazelluläre Diplokokken, die nach Gram entfärbt werden und auch sehr leicht bei kurzem Aufenthalt des Präparates in Alkohol die Thioninfärbung verlieren, nachweisen lassen. Von hier aus lassen sich Infiltrationsstränge nach oben bis in das Stratum papillare und seitlich im Stratum reticulare und subcutaneum verfolgen. In der Höhle finden sich unregelmäßige Haufen von Eiterzellen. Neben dieser großen Höhle zeigt der Geschwürsrand, der dicht mit Rundzellen infiltriert ist, weitere kleinere und größere unregelmäßige Spalten und Höhlen. Auch hier gelingt der Nachweis von Gonokokken. Am Rande des Geschwüres ist die Epidermis sehr dünn und setzt sich nur aus wenigen Zellschichten zusammen; die Papillen sind hier stark abgeflacht und mit reichlichen Rundzellen infiltriert. Hieran schließt sich unmittelbar eine Strecke, wo die Epidermis starke Quellung aufweist und die Papillen sehr verlängert erscheinen. Hier reicht der Infiltrationsprozeß nur bis in das Stratum reticulare. Allmählich nimmt dann die Epidermis normale Beschaffenheit an.

23./I. Die ganze Wunde ist mit schwarzen Brand- und Ätzschorfen bedeckt. Ziemlich erhebliche Schwellung.

30./I. Die Mitte der Wunde in der rechten Leistengegend, die beinahe die Ausdehnung einer Hohlhand hat, ist ziemlich trocken. Die Granulationen sind mit einem weißlichen Belage bedeckt. In den Wundwinkeln haften noch einige Schorfe. Die Sekretion ist dort noch stärker. Wundwinkelätzung mit Chlorzink.

5./II. Sekret sehr gering. Granulationen auch in den Wundwinkeln von frischem Aussehen.

Auf der Innenseite des linken kleinen Labium befindet sich etwa in der Mitte eine linsengroße Öffnung, die nach unten 2 *cm* weit in eine

von der Bartholinschen Drüse ausgehende Abszeßhöhle führt. Am Introitus vaginae ein schmutzig belegtes Ulcus von Groschengröße. Spaltung des Abszesses. Jodoformgazetamponade. Kampferwein.

Die mikroskopische Untersuchung des Urethralsekretes ergibt Eiterkörperchen und Gonokokken, die des Eiters aus der linken Bartholinitis gleichfalls Gonokokken.

13./II. Ulcus am linken kleinen Labium beginnt sich zu reinigen. Ränder bluten leicht.

19./II. Urethralsekret enthält Gonokokken, das der linken Bartholinschen Drüse keine.

20./II. Bubowunde heilt sehr gut von den Rändern aus. Ulcus an der Innenfläche des linken kleinen Labium sezerniert weniger. Das Labium selbst ist ödematös.

24./II. Gonokokkenuntersuchung im Urethralsekret wie in dem Ulcus am linken kleinen Labium positiv.

In Äthernarkose werden einige unterminierte Läppchen am linken kleinen Labium entfernt. In der Gegend der Bartholinschen Drüse kommt die Sonde in eine flache Eiterhöhle, deren obere Wand abgetragen wird. Jodoformgazetamponade.

Am Damm hat sich ein Flügelulcus gebildet. Dasselbe wird mit der Schere entfernt.

27./II. Mikroskopische Untersuchung des Urethral- und Ulcussekretes ergibt Gonokokken. Bei Druck auf das noch immer ödematöse linke kleine Labium und dessen Umgebung entleert sich noch Eiter. Starke Druckempfindlichkeit. Borsäure-Ausspülung. Verband mit Burowscher Lösung.

4./III. Temperatur 38°. Rechts vom Damm hat sich ein Abszeß gebildet. Derselbe wird in Chloroformnarkose gespalten. Es entleert sich ein guter Eßlöffel grünlichgelben Eiters. Sondierung ergibt eine Kommunikation mit dem Abszeß der Bartholinschen Drüse. Abermaliges Abtragen eines Flügelulcus am Damm.

8./III. Bubowunde heilt gut unter Salbenverband.

16./III. Aus dem Rektum entleert sich reichlicher dünnflüssiger gelber Eiter. An dem abgetragenen Flügelulcus wieder eitriger Belag und Höhlenbildung, aber keine Verbindung mit dem Senkungs-Abszeß links vom Damm. In der Vulva hat die Ulzeration nach der unteren Kommissur übergegriffen, hier eine bohnengroße Höhle bildend.

An der nach links vom Damm befindlichen Inzisionsstelle findet sich nach unten zu eine gut haselnußgroße Abszeßhöhle; dieselbe steht nicht mit dem Rektum in Verbindung.

In Chloroformnarkose werden diese Höhlen auf der Hohlsonde gespalten. Sie zeigen ziemlich glatte Ränder, keine Verbindung mit dem Rektum. Ausspülung mit 1‰ Sublimatlösung. Tamponade mit Jodoformgaze. Ausspülung des Rektum mit ¼‰ Sublimatlösung.

20./III. Die Ulzeration an der Stelle der linken Bartholinschen Drüse, wie überhaupt im vorderen Teile der Vagina hat sich fast völlig

überhäutet. Die frischen Ulzerationen bzw. die ulzerös gewordenen Schnittflächen zeigen dagegen viel Neigung zum gangränösen Zerfall und sondern reichlich schmierigen Eiter ab. Die Inzisionswunde des eröffneten periproktitischen Abszesses hat sehr schmerzhafte, infiltrierte Ränder. Die Schnittflächen sind wie aufgequollen; nach hinten zu fühlt man durch die Haut in der Tiefe einen harten Strang, der gleichfalls sehr schmerzhaft ist. Verband mit in Burowscher Lösung getränkten Tampons.

24./III. Die Patientin wurde auf die chirurgische Klinik verlegt. Hier in Äthernarkose Spaltung des Abszesses in der Vagina und des periproktitischen Abszesses. Jodoformtamponade. 2 mal täglich Katheter.

3./IV. Cystitis. Wildunger. Salol. Kalomel auf das Ulcus. Das Ulcus zeigt keine Tendenz zur Heilung, sondern unterminiert die angrenzende Haut. Neuer periproktitischer Abszeß.

16./IV. Operation in Äthernarkose. Lange, tiefe Inzisionen, die Rektum, Vagina und Wundhöhlen verbinden und offenlegen. Paquelin. Stopfrohr in das Rektum. Jodoformtamponade.

Cystitis etwas gebessert.

13./V. Temperatursteigerung durch leichte Eiterverhaltung.

8./VI. Kein Fieber.

19./VI. Spaltung einer Taschenbildung. Täglich Spülungen. Tamponade mit Jodoformgaze.

8./VII. Geheilt entlassen.

Wenn ich aus dieser eingehenden Schilderung das hauptsächliche des Krankheitsverlaufes nochmals hervorheben darf, so handelt es sich im 1. Falle um eine mäßig kräftig gebaute und ziemlich gut genährte Patientin, welche bei der Aufnahme neben Urethralgonorrhoe ein 10pfennigstückgroßes Geschwür an der hinteren Kommissur, starkes Ödem des linken großen Labium und einen faustgroßen linksseitigen Inguinalbubo sowie wallnußgroße indolente rechtsseitige inguinale Lymphdrüsenschwellung bei geringem Fieber aufwies. Die rechtsseitige Lymphdrüsenschwellung ging nach wenigen Tagen zurück, der linksseitige Bubo wurde nach Lang inzidiert und bedurfte zur Heilung einer 7 wöchigen Behandlung. Das Ulcus behielt trotz Anwendung von Jodoform, Chlorwasser, Liquor Alumin. acetic., Jodoform-Kampferwein, Jodtinktur und antiluetischen Mitteln einen serpiginösen Charakter und zeichnete sich insbesondere durch Unterminierung der Ränder und Taschenbildung aus. Eine nach 7 wöchiger Behandlung in

Chloroformnarkose vorgenommene gründliche Operation, bei der das Ulcus von sämtlichen überhängenden Gewebspartien befreit, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, mit dem Paquelin abgeglüht und mit Chlorzink nachgeätzt wurde, hatte keinen Erfolg; denn bereits nach 5 Tagen war an einigen Stellen wieder ein serpiginöses Fortschreiten bemerkbar. Zwei weitere, in gleicher Weise ausgeführte Operationen in Narkose in Verbindung mit Karbolsäureätzungen, Abspülungen mit heißer übermangansaurer Kalilösung, Anwendung von Jodoformgaze-Kampferwein und Airol sowie innerer Darreichung von Chinin und Arsen vermochten den Krankheitsprozeß nicht zum Stillstand zu bringen. Nach mehr als 3monatiger sorgfältiger Krankenhausbehandlung war die Patientin hochgradig abgemagert und litt an Kollapszuständen, die Temperaturkurve zeigte ununterbrochen hektisches Fieber an, die kleinen Labien fehlten vollkommen, die Innenseite der großen Labien wiesen in der Mitte ebenso wie die nähere Umgebung der Harnröhre frische Narben auf, während in der Umgebung der Klitoris und auf dem Kamme der großen Labien, an der unteren Kommissur und in der Umgebung des Anus fortschreitende, die Haut unterminierende Geschwüre vorhanden waren, dickes eitriges Sekret in Menge aus Urethra und Vagina sich entleerte, und das Rektum, soweit es sich übersehen ließ, ulzeriert war. Endlich bestanden 2 Fisteln zwischen Vulva bzw. Vagina und Rektum. Bei der nunmehr vorgenommenen genauen mikroskopischen Untersuchung — bereits 14 Tage nach der Aufnahme waren im Sekret des Ulcus Gonokokken mikroskopisch gefunden, aber als durch hinabgelaufenes Urethralsekret dahingelangt gedeutet worden — wurden sowohl im Sekret der Urethra und Vaginae als auch im Eiter der Ulcera Gonokokken nachgewiesen. Um Irrtümer zu vermeiden, wurden die höher als die Harnröhre sich findenden Geschwüre nach sorgfältiger Abspülung untersucht, und es fanden sich immer, meist rein, Gonokokken. Dieselben wurden als solche durch wiederholte Züchtungen und Herstellung von Reinkulturen, Vergleich dieser Kulturen mit Reinkulturen von frischen Gonorrhoeen und Tierversuche sowie durch ihr färberisches

Verhalten sichergestellt. Endlich gelang auch der Nachweis der Gonokokken in den Schnitten eines excidierten Stückes. Die Streptobazillen des Ulcus molle konnten nie gefunden werden. Die daraufhin eingeleitete antigonorrhoische Therapie — Abspülen mit Albargin (1 : 1000) oder Argentum nitricum (3 bis 5 : 1000), Verbinden mit Itrol oder Argentum nitricum ($^1/_2$ %ig), Ätzen mit Argentum nitricum (10 %ig oder als Stift), Einreiben mit Argentum Collargoli Credé — brachte, wenn auch langsam, so doch sichere Besserung, so daß nunmehr die Ulcera der Haut — Vulva inbegriffen — sämtlich abgeheilt sind, das Rektalulcus gebessert und der Allgemeinzustand — Gewichtszunahme von 10 Pfund — bedeutend gehoben ist. Die Gonorrhoe der Urethra und der Cervix besteht noch fort.

Im 2. Falle wurde bei einer schwächlichen Patientin am Tage der Aufnahme ein hühnereigroßer, sehr schmerzhafter rechtsseitiger Inguinalbubo konstatiert, der auf der Höhe eine etwa linsengroße, am selben Tage entstandene Durchbruchsstelle, aus der sich dicker, bräunlichgelber Eiter entleerte, aufwies. Als einzige sonstige Krankheitserscheinung wurde ein eitriger Katarrh der Urethra und der Cervix, doch ohne Gonokokken, bemerkt. Dadurch daß der Bubo gespalten und die oberflächlichsten vereiterten Lymphdrüsen entfernt wurden, ließ sich zwar die Drüsenerkrankung heben, aber die Wunde kam nicht zur Verheilung, sondern es schloß sich nach allen Seiten hin ein subkutaner Eiterungsprozeß an, der trotz Anwendung von Jodoformgaze, Aqua Chlori, Jodoformkampferwein, Chlorzink und wiederholter Abtragung der Wundränder 2 Monate lang immer wieder die Wundränder unterminierte und zerstörte, bis das handtellergroße serpiginöse Ulcus durch radikale Vernichtung des kranken Gewebes — Spaltung und Abtragen der Hauttaschen, Abkratzen mit dem scharfen Löffel, Kauterisation mit dem Paquelin, Ätzen mit 10 %igem Chlorzink — zu einer gut granulierenden Wundfläche gemacht und Heilung erzielt wurde. Durch den mikroskopischen Nachweis gramnegativer intrazellulärer Diplokokken in Ausstrichpräparaten des Geschwürseiters und in Schnitten des Geschwürsrandes konnte mit hoher

Wahrscheinlichkeit der Nachweis geführt werden, daß es sich im vorliegenden Falle um einen gonorrhoischen Bubo gehandelt hatte, an den sich eine gonorrhoische Infektion des subkutanen Bindegewebes angeschlossen hatte, wodurch ein serpiginöses gonorrhoisches Ulcus bedingt wurde. Hatte dieser Auffassung der negative Befund an den Genitalien bisher widersprochen, so fand dieselbe 14 Tage nach der Radikaloperation des Bubo ihre volle Bestätigung, als sowohl gonorrhoische Urethritis als spontaner Durchbruch linksseitiger gonorrhoischer Bartholinitis konstatiert wurden. Im ferneren Verlaufe schloß sich hieran eine Rektalgonorrhoe und eine wahrscheinlich gonorrhoische Erkrankung des subkutanen Bindegewebes in der Umgebung der Genitalien und des Anus, die unter dem Bilde kommunizierender Abszesse auftrat. Auch hier konnte der serpiginöse Krankheitsprozeß erst nach 3 bis 4 Monaten durch wiederholte Operationen mit radikaler Zerstörung des kranken Gewebes zum Stillstand und zur Heilung gebracht werden.

Im letzteren Falle tue ich des weiteren Krankheitsverlaufes nur Erwähnung, um ersichtlich zu machen, daß die Patientin an Genitalgonorrhoe litt. Ich sehe aber vollständig davon ab, Schlüsse zu ziehen, da ich die Patientin von Ende Jänner 1903 ab nicht mehr gesehen habe. Ich verwerte daher nur das Ulcus gonorrhoicum serpiginosum in der rechten Inguinalgegend. Der Beweis, daß es sich hierbei um eine gonorrhoische Erkrankung handelt, wird abgesehen von dem klinischen Verlaufe gegeben.

1. Durch das alleinige Vorhandensein der intrazellulären Diplokokken, die sich nach der Gramschen Methode entfärbten.

2. Durch den Nachweis derselben gramnegativen Diplokokken in den Schnitten des Geschwürsrandes.

Es fehlt allerdings hier die Kultur — dieselbe war unmöglich, da die mikroskopische Untersuchung der von der Radikaloperation entnommenen Präparate erst nach letzterer stattfand und so überimpfbares Material nicht mehr zur Verfügung stand. Ich kann infolgedessen nur behaupten, daß in diesem Falle sehr wahrscheinlich ein gonorrhoisches serpiginöses Ulcus vorgelegen hat.

Anders steht es in dem erst beschriebenen Falle. Die serpiginösen Ulcera sind in dem Falle H. mit voller Sicherheit als gonorrhoische zu bezeichnen. Denn dafür sprechen

1. der Nachweis der Gonokokken in jedem Ausstrichpräparat. Meist enthielt der Eiter ohne weiteres nur gramnegative Diplokokken, immer wurden dieselben rein gefunden, wenn vor der Entnahme eine reichliche Abspülung mit steriler Flüssigkeit stattgefunden hatte. Ich hebe noch hervor, daß die Untersuchung auf Gonokokken in dem Geschwürseiter, solange die Ulcera serpiginösen Charakter hatten, immer positiv ausfiel bei wenigstens 100 Präparaten, die gemacht wurden. Ducreysche Streptobazillen konnten nie konstatiert werden.

2. Der Nachweis der gramnegativen Diplokokken in den Schnitten des Geschwürsrandes. Sie waren auch hier allein anzutreffen und zeichneten sich dadurch aus, daß sie durch Alkohol sehr leicht entfärbt wurden. Sie verhielten sich sowohl hierin als in der alleinigen Nachweisbarkeit durch die für die Gonokokken vorgeschlagenen Färbemethoden wie Gonokokken.

3. Die Kultur der Diplokokken. Da ich seit Jahren die kulturellen Eigenschaften der Gonokokken studiere und zur Zeit mich mit der Züchtung derselben auf verschiedenen Nährböden und bei verschiedener Reaktion beschäftige, wurde die kulturelle Untersuchung der in unserem Krankheitsfalle vorhandenen Diplokokken besonders eingehend vorgenommen. Das Untersuchungsmaterial wurde immer nach vorheriger Abspülung mit sterilem Wasser und zwar von solchen Geschwüren entnommen, die entweder oberhalb der Urethra sich fanden, also neben der Klitoris nach dem Mons veneris zu, oder infolge ihrer kaum stecknadelkopfgroßen Öffnung bei größerer Unterminierung der Haut Verunreinigungen von außen nicht ausgesetzt waren. Infolgedessen wurden die Gonokokken auf den Petrischalen fast immer in Reinkultur gefunden, meist in einzelstehenden Kolonien, etwa in der Menge, wie ich sie gewöhnlich bei frischen Bartholinitiden fand. Im ganzen wurden zu 9 verschiedenen Zeiten Abimpfungen vorgenommen und eben so oft Gonokokken reingezüchtet. Die Übertragung des Eiters geschah einerseits auf Ascites-Fleischwasseragar und andererseits auf

gewöhnliche Nährböden. Auf Ascites war die Züchtung immer positiv, ebenso auf dem von mir für Gonokokkenzüchtung angegebenen Fleischwasseragar,[3]) während auf vollständig saurem, auf lakmusneutralem und phenolphtaleïnneutralem Fleischwasseragar auf den Platten auch mikroskopisch kein Wachstum konstatiert werden konnte. Daß die Reaktionsbreite im vorliegenden Falle eine so beschränkte für das Wachstum war, obwohl in dem Eiter ziemlich viel Serum ausgestrichen wurde, schiebe ich darauf, daß infolge der Entfernung des Laboratoriums regelmäßig wenigstens 15 Minuten verstrichen, ehe die Platten in den Brutofen kamen und dadurch bereits eine Schädigung der Kokken eintrat. Ich werde auf diese Verhältnisse an anderer Stelle näher eingehen. Von den ersten Kulturen war eine weitere Übertragung immer nur auf Ascitesfleischwasseragar mit Erfolg möglich. Das Wachstum war stets ein sehr gutes und wurde mit einem Stamm ohne Mühe bis zur 42., mit anderen bis zur 10. bezw. 17 Abimpfung fortgeführt. Es ist mir nie gelungen, von einem dieser Stämme eine Kultur auf serumfreien Fleischwasseragar zu erhalten. Die genaue Beschreibung der Kolonien, wie ich sie oben gegeben habe, will ich hier nicht wiederholen, doch möchte ich nochmals betonen, daß die aus den Ulcera gewonnenen Stämme den von 3 frischen Urethralgonorrhoeen und aus einer frischen Bartholinitis gezüchteten Gonokokkenstämmen in jeder Beziehung glichen und daß es mir bei gleichzeitiger unter gleichen Bedingungen veranstalteten Fortzüchtungen nicht gelungen ist, einen Unterschied zu finden. Gleich war die Form der Kulturen — auch mikroskopisch — gleich die Bildung der Degenerationsformen in älteren Kulturen auf den Ausstrichpräparaten, gleich die Temperaturgrenzen des Wachstums, gleich das Ausbleiben des Wachstums bei Übertragung auf serumfreie Nährböden, gleich das Verhalten im Tierversuch.

Die aus den serpiginösen Ulcera gewonnenen Diplokokken müssen demnach als Gonokokken bezeichnet werden.

---

[3]) Thalmann. Züchtung der Gonokokken auf einfachen Nährböden. Zentralblatt für Bakteriologie XXVII. Bd. 1900 I. Abt. Nr. 24.
Zur Biologie der Gonokokken. Zentralblatt für Bakteriologie XXXI. Bd. Originale 1902, Nr. 14.

4. Der Erfolg der antigonorrhoischen Therapie. Es ist nicht zuviel gesagt, wenn ich behaupte, daß die Ulcera im Falle H. monatelang jeder Therapie getrotzt haben. Alle bei Ulcus molle üblichen Mittel wurden ebenso ohne Erfolg angewendet, wie die wiederholten schärfsten chirurgischen Eingriffe. Dabei war die Patientin bis zum Skelet abgemagert, so daß der Exitus nach kurzer Zeit zu erwarten war. Da trat sofort bei Anwendung antigonorrhoischer Mittel ein Umschwung zum Besseren ein, die Ulcera heilten ab, der Allgemeinzustand hob sich, das Fieber sank, obwohl Gonorrhoe der Urethra, der Cervix, des Rektum weiterbestanden.

Ein Punkt bedarf allerdings noch der Erwähnung. Es ist nicht geglückt, mit Reinkulturen Sekundärulcera zu erzeugen. Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, wurde am 4. November 1903 am Abdomen auf einen kaum 1 *mm* langen oberflächlichen Schnitt eine geringe Menge einer 24stündigen Ascitesagarkultur (21. Abimpfung) gegeben. In den nächsten Tagen fand sich an der Inokulationsstelle eine linsengroße Rötung der Haut und ein Tröpfchen eitriges Sekret mit nur einzelnen gut färbbaren Diplokokken. Darauf trat von selbst schnelle Abheilung ein. Ebenso verlief ein 2. Versuch am Oberschenkel mit einer 17 Stunden alten Reinkultur (5. Abimpfung). Die beobachtete geringe Entzündung ist auf die Wirkung der eingeführten Toxine zu beziehen, eine Infektion durch die Gonokokken hat an der Inokulationsstelle nicht stattgefunden. Das mit Ulcussekret direkt angelegte Sekundärgeschwür am Abdomen läßt ein Urteil nicht zu, da der Versuch schon nach 18 Stunden, also zu früh abgebrochen wurde. Aus Rücksicht auf die an sich schwergeprüfte und hochgradig empfindliche Patientin wurden weitere Versuche nicht vorgenommen, so daß dieser Punkt ungeklärt bleibt. Es fällt ins Gewicht, daß bei beiden Impfungen die Reinkulturen durch Züchtung bei höheren Temperaturen in ihrer Virulenz wahrscheinlich geschwächt waren und daß weder eine Schädigung des zu infizierenden Gewebes vorgenommen noch die Kokken in das subkutane Bindegewebe eingerieben wurden. In dieser Hinsicht abgeänderte Versuche bzw. wiederholte Impfungen an derselben Stelle würden vielleicht ein positives Resultat gehabt haben. Die

Krankheitssymptome, die in früherer Zeit von Wertheim und anderen Autoren durch subkutane Injektion von Gonokokkenkulturen erzielt wurden, sind, soweit dieselben mir bekannt sind, durch die eingeführten Toxine zu erklären. In der Literatur habe ich nur einen einzigen Fall von „direkter subkutaner Impfinfektion mit Gonokokken" gefunden. Derselbe ist von F. Mirabeau[4]) beschrieben.

„Mirabeau hatte sich bei Anlegung einer Naht an der Portio einer Patientin, bei der er früher im Zervikalsekret wiederholt Gonokokken nachgewiesen hatte, in die linke Daumenkuppe gestochen. In den folgenden Tagen bildete sich eine stecknadelkopfgroße Pustel an der Einstichstelle und unter Fiebererscheinungen Lymphangitis bis zur Achselhöhle. In dem hämorrhagisch purulenten Eiter der Pustel wurden in dem mit Fuchsin gefärbten Präparat nur Diplokokken mit typisch intrazellulärer Anordnung der Gonokokken gefunden. Aus Materialmangel konnte keine Gramsche Färbung gemacht werden."

Es ist meiner Ansicht nach von dem Autor kein Beweis für die gonorrhoische Natur des Leidens erbracht. Denn auch Staphylokokken können dasselbe mikroskopische Bild geben. So konnte ich vor kurzem im Eiter eines perforierten Bubo meist intrazellulär gelegene Diplokokken im Ausstrichpräparat nachweisen, doch belehrte mich die Färbung nach Gram und die Züchtung auf Ascitesagar und Fleischwasseragar, daß ich es nur mit dem Staphylococcus pyogenes aureus zu tun hatte.

Es darf daher als sicher angenommen werden, daß abgesehen von hoher Virulenz des Keimes noch die Erfüllung besonderer Bedingungen zum Zustandekommen subkutaner Gonokokkeninfektion notwendig ist. Dazu gehört wohl vor allen Dingen die Schädigung der Gewebe, wie sie in der Gegend der Vulva und überhaupt der weiblichen Genitalien durch das Sekret langdauernder gonorrhoischer Katarrhe hervorgerufen wird, und das wiederholte Eindringen von Infektionserregern. Ob der allgemeine Kräftezustand eine Disposition schafft, läßt sich aus den beiden vorliegenden Fällen nicht entscheiden.

Im Anfang lag der Gedanke einer Mischinfektion nahe, Doch schwand infolge der Reinheit der Kulturen und der mikroskopischen Präparate dafür jeder Anhalt. Insbesondere konnten

---

[4]) S. Mirabeau. Lymphangoitis gonorrhoica. Ein Beitrag zur Impfinfektion mit Gonokokkeneiter. Zentralblatt für Gynäkologie. 1899 Nr. 41.

Streptobazillen nie nachgewiesen werden. Die Lues als disponierendes Moment heranzuziehen, muß auch aufgegeben werden. Denn im Falle J. konnte das Bestehen einer Lues nicht nachgewiesen werden, und im Falle H. wurde dieselbe durch die Beobachtung auch ausgeschlossen, da die indolente Drüsenschwellung in der rechten Leistenbeuge nach 6 Tagen bereits zurückgegangen war und das indurierte Ödem des linken großen Labium in der langdauernden Unterbrechung der Lymphbahnen nach oben infolge des ausgedehnten linksseitigen Bubo und in der Behinderung der Lymphzirkulation nach unten infolge des Ulcus an der unteren Kommissur eine hinreichende Erklärung fand.

Wenn somit die Ätiologie der Ulcera insofern sicher gestellt ist, daß es sich unbedingt um gonorrhoische handelt, so müssen wir die Frage, weshalb es gerade in dem betreffenden Falle zum Ulcus gonorrhoicum serpiginosum der Haut kommt, ebenso unbeantwortet lassen wie die Frage nach der Ursache des Auftretens gonorrhoischer Allgemeinerkrankung.

Wenn ich es im folgenden unternehme, eine Charakteristik des Ulcus gonorrhoicum serpiginosum zu geben, so bin ich mir bewußt, daß bei der geringen Anzahl der Fälle dieselbe nicht erschöpfend sein kann, zumal ich keinen derselben von Anfang an beobachten konnte, und ich will daher nur die hauptsächlichen Punkte hervorheben.

Die während der Behandlung neu entstehenden Geschwüre hatten in ihrem ersten Stadium Ähnlichkeit mit Follikularschankern und stellten sich als stecknadelkopfgroße Ulcera mit steilen Rändern und wenig entzündeter Umgebung dar. Während nun eine allmähliche Unterminierung der Haut, also ein Fortschreiten des Prozesses im Unterhautzellgewebe stattfand, vergrößerte sich der Hautdefekt viel langsamer, bis es wieder an einer etwas entfernten Stelle zum Durchbruch der bläulich verfärbten unterminierten Haut und so zu allmählicher Nekrose derselben kam. Andrerseits fand sich an den älteren Geschwüren auch an manchen Stellen eine allmählich fortschreitende molekulare Zerstörung der Haut, doch auch hier herrschte die Unterminierung der Haut, oft 1—2 *cm* weit, vor. Während die

zuerst befallenen Partien abheilten, dauerte an der Peripherie das allmähliche Fortschreiten des Geschwürsprozesses an. So wurden die kleinen Labien vollständig abgehoben und zerstört, die Klitoris, die teilweise schon von ihrer Unterlage abgeschält war, entging nur durch die antigonorrhoische Therapie dem Untergange. Am Damm kam es zu 2 Fisteln zwischen Genital- und Rektalgegend. An einer Stelle wurde auch ein Rückschreiten des Ulcus auf die frische narbige Haut bemerkt; hier war der Prozeß ganz oberflächlich und die abgehobene Haut wurde zu einem kleinen Knäuel aufgerollt und weiter geschoben. Die Sekretion war reichlich, eitrig, oft blutig eitrig. Die Entzündungserscheinungen der Umgebung waren entsprechend dem langsamen Fortschreiten nur geringe, die Schmerzhaftigkeit erwies sich dem gegenüber als sehr bedeutend. War an Vulva und Rektalgegend die Infektion wahrscheinlich direkt von außen entstanden, so zeigte doch der Prozeß in der Leistenbeuge, der ein von den Drüsen fortgeleiteter war, genau denselben Charakter. Auch hier imponierte in erster Linie die Taschenbildung und Unterminierung. Die deletäre Wirkung auf den Allgemeinzustand war eine erhebliche. Das Fieber hielt sich in mittlerer Höhe und war ausgesprochen intermittierend.

Anatomisch wurde das Bild beherrscht durch enorme kleinzellige Infiltration am Geschwürsrande von der Epidermis bis in die Tiefe des subkutanen Bindegewebes und das Vorhandensein vom Geschwürsrande in das Stratum subcutaneum auslaufender Spalten und Höhlen, in deren Umgebung die Infiltration ebenso bedeutend war, um von da aus in die angrenzenden Teile meist strangförmig auszustrahlen und zwar sowohl im subkutanen Bindegewebe als nach oben bis an und in das Stratum papillare, ja an manchen Stellen bis in die Epidermis. An den Orten der stärksten Infiltration fanden sich intrazellulär und freiliegende Gonokokken.

Was die Lokalisation betrifft, so war sowohl die Schleimhaut wie die Haut der Sitz der Geschwüre. Ich habe hier auf die ulzeröse Erkrankung der Schleimhaut kein Gewicht gelegt, da dieselbe längst bekannt und oft beschrieben ist. Ob es sich in der Urethra auch um einen ulzerösen Prozeß handelt — die Hartnäckigkeit spricht dafür — daraufhin habe ich die

Patientin wegen ihrer enormen Empfindlichkeit bisher nicht untersuchen können. Die ersten Ulcera fanden sich an der unteren Kommissur der großen Labien bezw. am Introitus vaginae und neben dem Orificium urethrae. Während diese nach allen Seiten hin sich ausdehnten, entstanden später neue Geschwüre auf dem Kamme des linken großen Labium und in der Umgebung der Analöffnung. Im anderen Falle war das Ulcus in der Leistenbeuge lokalisiert.

Der Verlauf war ein ganz chronischer; der serpiginöse Prozeß brauchte 5 Monate, um sich über die Vulva bis zum Kamme der großen Labien und zum Rande des Mons veneris auszudehnen. In der Leistenbeuge war der Verlauf ein etwas schnellerer; doch bedurfte es auch mehrerer Monate, um ein fast handtellergroßes Ulcus entstehen zu lassen. Ohne energische entsprechende Therapie schreitet der Prozeß unaufhaltsam weiter.

Prognostisch ist die Hartnäckigkeit des Widerstandes gegenüber der Behandlung hervorzuheben. Abhängig ist die Prognose insbesondere von der Ausbreitung, welche die Krankheit bereits genommen, und der Zerstörung, die sie gesetzt hat. Bei sachgemäßer Therapie dürfte immer Heilung erzielt werden, während in dem Falle, daß das Leiden nicht als gonorrhoisches erkannt wird, durch Entkräftung der Exitus eintreten kann.

Die Diagnose kann nur durch den Nachweis der Gonokokken im Geschwürseiter gestellt werden. Da die Gonokokken meistenteils nicht so zahlreich sind wie im Eiter der akuten Urethralgonorrhoe, so ist eine genaue Durchmusterung zahlreicher Gesichtsfelder notwendig. Muß bei jedem serpiginösen Ulcus bei vorliegender Urethral-, Zervikal- oder Rektalgonorrhoe die Prüfung des Ulcussekretes — nach vorheriger Spülung — auf Gonokokken vorgenommen werden, so empfiehlt sich letzteres auch, wenn keine Schleimhautgonorrhoe nachgewiesen werden kann, wie der Fall J. beweist. Klinisch wird differentialdiagnostisch gegenüber Ulcus molle serpiginosum hauptsächlich die besonders hervortretende Neigung zur Unterminierung der Haut und die oft hämorrhagische Beschaffenheit des Eiters beim Ulcus gonorrhoicum serpiginosum in Betracht kommen. Vielleicht kann

auch das charakteristische intermittierende Fieber Verwertung finden. Gleiche Gesichtspunkte würden — abgesehen von dem Erfolge antiluetischer Therapie — gegenüber den tertiären luetischen Hautgeschwüren zu erwägen sein. Doch habe ich den Eindruck, als ob eine zuverlässige Unterscheidung nur nach diesen klinischen Gesichtspunkten nicht möglich ist. Tuberkulöse Ulcera und die von Welander[1]) beschriebenen insonten Geschwüre dürften wohl zur Verwechslung keinen Anlaß geben.

Die Therapie ist der Ätiologie entsprechend eine antigonorrhoische. Wir sind hier in der glücklichen Lage, starke Konzentrationen der energischsten Mittel anwenden zu können, da schädliche Wirkungen nicht zu befürchten sind. In vorderster Linie steht das Argentum nitricum, das sowohl in der Form des Lapisstiftes als in 10%iger Lösung nach vorheriger Cocainisierung ein bis zwei Mal täglich solange Anwendung findet, als noch Gonokokken in den Ulcera nachweisbar sind. Es ist empfehlenswert, täglich den Eiter auf das Vorhandensein von Gonokokken zu untersuchen, damit beim Fehlen derselben sofort die entzündungserregende energische Therapie abgebrochen wird. Ist die Haut nach unten zu unterminiert, so tut man gut, dieselbe zu belassen, denn die 10%ige Lösung läßt sich dann besonders gut anwenden. Nach oben zu abgehobene Haut ist besser abzutragen und dann energische Ätzung mit dem Stift anzuschließen. Doch kommt man auch hier, wenn auch langsamer, zum Ziel, wenn das Argentum nitricum in 1%iger Lösung mittels mit Watte umwickelter Stäbchen unter die Haut gebracht wird. Zuvor wurde der Eiter mit 1%iger Borlösung entfernt und mit reichlicher Albargin- oder dünner Argentumnitricumlösung gespült. Der Verband war entweder ein trockener — mit Itrol — oder ein feuchter — mit $^1/_4$ bis $^1/_2$%iger Argentumnitricumlösung. Beides führt zum Ziel. Mit Vorteil läßt sich auch die strahlende Wärme des Paquelin anwenden, allerdings nur an den freiliegenden geschwürigen Stellen und nach vorheriger sorgfältiger Cocainisierung. Die Patientin H. fürchtete letztere Behandlung viel mehr als die mit dem Ar-

[1]) E. Welander. Insonte oberflächliche (Ano-) Genitalgeschwüre bei Frauen. Archiv f. Dermat. u. Syphilis. Bd. LXVIII pag. 403.

gentumstift. Inwieweit der Einreibung mit Unguentum Collargoli Credé eine günstige Einwirkung zuzuschreiben war, ließ sich infolge des Umstandes, daß zu gleicher Zeit eine energische Lokalbehandlung statt hatte, nicht bestimmen.

Nach endgültiger Vernichtung der Gonokokken erfolgte schnelle Überhäutung unter Behandlung mit Itrol oder schwarzer Salbe.

Daß der Behandlung der erkrankten Schleimhäute, von denen immer eine Neuinfektion offener Hautstellen zu befürchten ist, und der Hebung des Allgemeinzustandes besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist, bedarf wohl keiner Erwähnung.

Am Schlusse meiner Ausführungen über das Ulcus gonorrhoicum serpiginosum, das allem Anschein nach sowohl durch Fortsetzung des gonorrhoischen Prozesses tieferer Gewebe in die Haut wie durch direkte Gonokokkeninfektion der Haut von außen entstehen kann, das insbesondere durch unaufhaltsames serpiginöses Fortschreiten im subkutanen Bindegewebe mit Unterminierung der Haut und Zerstörung derselben, durch gonokokkenhaltige eitrige Sekretion und unter Umständen allgemeinen Kräfteverfall sich charakterisirt, das gemäß der Ätiologie unter antigonorrhoischer Therapie zur sicheren Heilung gebracht wird, will ich nicht unterlassen, dem Gedanken Ausdruck zu geben, daß ein Teil der bisher als Ulcera mollia serpiginosa beschriebenen Erkrankungen ganz oder zugleich in das Gebiet der gonorrhoischen Ulcera gehörte. Es ist daher wünschenswert, daß sämtliche zu diesen beiden Gruppen zu rechnende, bakteriologisch genau untersuchte Krankheitsfälle veröffentlicht werden. So wird sich bei diesen so selten vorkommenden Krankheiten erst nach Jahren eine genaue Abgrenzung und Darstellung beider Krankheitsbilder geben lassen.

Temperaturen bei der Patientin H. H.

Resp.	Puls	Wärme C	August 1903: 3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	September: 1	2
95	210	42·5																															
90	200	42·0																															
	190	41·5																															
80	180	41·0																															
	170	40·5																															
70	160	40·0																															
	150	39·5																															
60	140	39·0																															
	130	38·5																															
50	120	38·0																															
	110	37·5																															
40	100	37·0																															
	90	36·5																															
30	80	36·0																															
	70	35·5																															
20	60	35·0																															
	50	34·5																															
10	40	34·0																															

Thalmann : Ulcus gonorrhoicum serpiginosum.



Aus der Kgl. dermat. Universitätsklinik in Breslau.
(Direktor: Geheimrat Neisser.)

Über die Ätiologie der nach Ulcus molle auftretenden Bubonen und Bubonuli,

nebst einigen therapeutischen Bemerkungen.

Von

Privatdozent Dr. **Egon Tomasczewski,**
ehem. Assistenten der Klinik, jetzigem Assistenten der medizinischen Klinik in Halle a/S

Das venerische Geschwür, auch Ulcus molle oder weicher Schanker genannt, ist eine Infektionskrankheit sui generis. Das ist mit aller Sicherheit erst durch Untersuchungen der letzten drei Jahre entschieden worden. Denn obwohl morphologisch und tinktoriell gut charakterisierte Stäbchen schon seit dem Jahre 1889 durch die Untersuchungen von Ducrey, Krefting und Unna mit großer Wahrscheinlichkeit als die Erreger des Ulcus molle angesehen werden konnten, ist es doch erst in jüngster Zeit gelungen, sichere Reinkulturen dieser Bakterien, der sogenannten Streptobazillen, zu gewinnen. Der einzige Nährboden, auf dem dieselben gedeihen, besteht aus einer Mischung von Fleischwasseragar und Kaninchen-, Hunde- oder Menschenblut. Hier bilden diese Streptobazillen charakteristische Kulturen, die nur für Affen und Menschen pathogen sind, bei diesen aber auch in späteren Generationen sichere Ulcera mollia hervorrufen.

Naturgemäß lag es nahe, auch die Komplikationen des venerischen Geschwürs, die venerischen Bubonen und sogenannten Bubonuli mit diesem neuen Nährboden kulturell zu untersuchen, um auch ihre Ätiologie

auf eine gesicherte bakteriologische Grundlage zu stellen. Das ist der wesentliche Inhalt der folgenden Arbeit.

Aus der klinischen Pathologie des Ulcus molle und seiner Komplikationen dürfen wir mit aller Sicherheit den Schluß ziehen, daß sich die pathogene Wirkung der Streptobazillen auf die Haut, die oberflächlichen Lymphbahnen und die regionären Lymphdrüsen beschränkt.

Für die Erkrankung der Lymphgefäße bestehen nun pathologisch-anatomisch die denkbar günstigsten Bedingungen; denn einmal hat Finger durch sorgfältige Lymphgefäßinjektionen venerischer Geschwüre gefunden, daß sehr weite, ein ziemlich dichtes Netz bildende Lymphgefäße fast bis an den Geschwürsgrund hinaufreichen, ja auch offen in denselben einmünden. Und dann wissen wir durch die Untersuchungen von Unna, W. Petersen, Quinquaud und Nicolle, Krefting, Spietschka und anderen, daß die Streptobazillen im Grund wie im Rand des venerischen Geschwüres sich fast ausschließlich in den Lymphspalten und den kleinsten Lymphgefäßen des Gewebes finden. Um so auffallender muß es darnach erscheinen, daß klinisch nachweisbare Erkrankungen der Lymphgefäße beim Ulcus molle nur selten auftreten. Unter 694 Fällen von weichen Schankern, die an der poliklinischen Abteilung von Grünfeld in Wien zur Beobachtung kamen, wiesen nur 23 eine entzündliche Schwellung der abführenden Lymphbahnen auf. Und bei diesem Beobachtungsmaterial war auf diese Komplikation besonders geachtet worden. Immer handelte es sich um Affektionen der oberflächlichen lymphatischen Transportbahnen und zwar meist nur um vorübergehende entzündliche Erscheinungen; denn nur sechs Mal kam es zu knotiger Auftreibung und nachfolgender eitriger Einschmelzung, d. h. zur Bildung sogenannter „Bubonuli". Es handelt sich bei dieser Affektion nicht etwa um eine Entzündung kleiner in die Lymphbahn eingeschalteter Lymphdrüsen, sondern um eine Erkrankung eigentlicher Lymphgefäße. Das beweisen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Nobls mit aller Sicherheit.

Schon Ricord hatte darauf hingewiesen, daß der Eiter dieser Bubonuli inoculabel sein und sich ihre Perforations- resp. Inzisionsöffnung in ein Ulcus molle umwandeln, d. h. „schankrös" werden kann.

Mikroskopische Untersuchungen dieser eitrigen Lymphgefäßentzündung sind offenbar nur selten vorgenommen oder wenigstens mitgeteilt worden. Ducrey untersuchte einen Bubonulus, dessen Eiter keine Streptobazillen enthielt und nicht inokulabel war. Buschke fand in seinem Falle reichlich Streptobazillen und den Eiter inokulabel.

Ich selbst habe einen Bubonulus, der nach einem Ulcus molle aufgetreten war, mikroskopisch und kulturell mit

positivem Erfolge untersucht. Ich will kurz das Wesentliche mitteilen.:

U. A. 28 Jahre. Infektion Ende Dezember 1902. Bald darauf Geschwür am Frenulum, an das sich eine Schwellung des Präputiums anschloß. Seit 8 Tagen Entwicklung einer schmerzhaften Geschwulst am Penisrücken.

9./I. 1903. Aufnahme. Das Präputium gerötet, geschwollen. In der Nähe des Frenulum ein kleines Ulcus molle mit positivem Streptobazillenbefund. Auf dem Penisrücken, etwas oberhalb des Sulcus coronarius haselnußgroßer, schmerzhafter fluktuierender Tumor mit gespannter, geröteter Haut.

10./I. 1903. Eine Stunde nach erfolgter Spontanperforation Eiter und Wandgewebe des Bubonulus unter aseptischen Kautelen in steriler Glasschale aufgefangen.

a) Inokulation geht erst nach 9 Tagen deutlich an: kleines Geschwür mit positivem Streptobazillenbefund, das im weiteren Verlauf sich peripher ausbreitet mit deutlich schankrösem Rand.

b) Mikroskopische Untersuchung: Eiter: zahlreiche erhaltene Eiterkörperchen; Wandgewebe: Gewebs- und Eiterzellen; mäßig viele typische Streptobazillen, vielleicht auch vereinzelte andere Kokken.

c) Kulturelle Untersuchung: Es werden geimpft: 2 Fleischwasseragarröhrchen, 10 Blutagarröhrchen und zwar Blutagaroberfläche und Kondenswasser.

12./I. 1903. Auf den Fleischwasseragarröhrchen sind ausschließlich zahlreiche Staphylokokkenkolonien gewachsen; auf den Blutagarröhrchen daneben noch einige Streptobazillenkolonien. Auf Blutagar verimpft bilden dieselben dunkelgraue, verschiebliche scheibenförmige Kolonien, die mikroskopisch aus unbeweglichen, gramunbeständigen polymorphen Stäbchen bestehen, mit Neigung zu paralleler Lagerung und Bildung kurzer Ketten. Im Blutagarkondenswasser Entwicklung langer, vielfach verschlungener Ketten. Auf Ascites- und Fleischwasseragar, in Ascites- und Fleischwasserbouillon keinerlei Wachstum.

15./I. 1903. Eine kräftig gewachsene, 18 Stunden alte Blutagarkultur der 4. Generation wird in 2 cm^3 physiolog. Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Davon erhält eine weiße Maus 0·5 cm^3 intraperitoneal, ein Meerschweinchen 1·0 cm^3 ebenfalls intraperitoneal. Die Maus stirbt nach 8 Tagen ohne pathologischen Sektionsbefund; das Meerschweinchen bleibt dauernd gesund.

Inokulation am Menschen (ipse) ergibt nach 3 Tagen ein klinisch- und mikroskopisch- charakteristisches Ulcus molle.

Interessant ist in dem mitgeteilten Falle die außerordentlich langsame Entwicklung des Inokulationsschankers; denn erst nach 9 Tagen ließ sich derselbe klinisch und mikro-

skopisch mit Sicherheit als Ulcus molle diagnostizieren. Wahrscheinlich ist die geringe Zahl der inokulierten Streptobazillen der Grund für diesen abnormen Verlauf gewesen. Wichtig ist der sichere kulturelle Nachweis von Streptobazillen, denn da es sich bei einem Bubonulus um eine eigentliche Lymphgefäßerkrankung handelt. ist damit bewiesen, daß die Streptobazillen im Stande sind, in die Lymphbahnen einzuwandern und pathologisch-anatomische Veränderungen daselbst hervorzurufen.

Wie sich aus der schon erwähnten Grünfeldschen Statistik ergibt, treten Lymphgefäßerkrankungen nur in etwa 3·3 Prozent aller Fälle von Ulcus molle auf. Drüsenerkrankungen, Bubonen, kommen viel häufiger vor, in etwa 35—40 Prozent aller venerischen Geschwüre. Aus dieser Differenz ergibt sich ohne weiteres, daß weitaus die meisten Bubonen entstehen, ohne daß die zuführenden Lymphgefäße erkranken. Und doch müssen Streptobazillen letztere in allen den Fällen passiert haben, in denen sich im Eiter oder Gewebe der Drüse die Erreger des Ulcus molle finden. Da nun auch bei diesen sogenannten virulenten Bubonen eine Erkrankung der zuführenden Lymphwege sehr selten ist, können Streptobazillen offenbar Lymphgefäße durchwandern, ohne klinisch wahrnehmbare Erscheinungen auszulösen. Übrigens finden wir bei anderen bekannten Infektionskrankheiten mit primärer Haut- und sekundärer Drüsenerkrankung ganz analoge Verhältnisse, so bei der Pest, der Tuberkulose, Lepra, Aktinomykose, den staphylogenen und streptogenen Hauterkrankungen. Jedenfalls ist nach alledem für die Ätiologie eines venerischen Bubo aus dem Verhalten der zuführenden Lymphbahnen keinerlei Schluß zu ziehen.

Ricord verdanken wir die Einteilung der venerischen, d. h. nach Ulcus molle auftretenden Bubonen in virulente und avirulente. Die letzteren sind Lymphdrüsenentzündungen, die entweder spontan sich zurückbilden oder wenn sie vereitern und zum spontanen oder künstlichen Durchbruch kommen, sich verhalten wie andere eitrige Prozesse auch. Bei den ersteren handelt es sich um eitrige Lymphdrüsenerkrankungen, die nach erfolgter Perforation resp. Inzision schankrös werden, d. h. deren Perforations- resp. Inzisionsränder sich in ein Ulcus molle umwandeln. Entsprechend diesem differenten Verlaufe ist bei den avirulenten Bubonen der Drüseninhalt dauernd nicht inokulabel, bei den virulenten dagegen stets und zwar bald früher, bald später. Vom klinischen wie therapeutischen Standpunkte ist die alte Ricordsche Einteilung zweifellos auch zur Zeit noch die beste. Vom ätiologischen Standpunkte indes scheint mir dieselbe nicht mehr

haltbar zu sein, denn wir besitzen, wie ich glaube, schon jetzt ein ausreichendes Beweismaterial für eine ätiologisch einheitliche Auffassung aller venerischen Bubonen.

Jeder Fortschritt in der Erkenntnis der Ätiologie des venerischen Bubo ist historisch auf das engste verknüpft gewesen mit einem Fortschritt in der Erkenntnis der Ätiologie des venerischen Geschwürs. Für Ricord war allein entscheidend das Haften oder Nichthaften des Eiters, d. h. der positive oder negative Ausfall der Inokulation. Seit dem Jahre 1889, dem Entdeckungsjahr der Streptobazillen, wurde der mikroskopische Nachweis dieser Stäbchen im Buboinhalt wie in den Inokulationsgeschwüren von entscheidender Bedeutung. In Zukunft wird wohl dem Ausfall der kulturellen Untersuchung die ausschlaggebende Rolle zufallen. Es ist dies schon deshalb wahrscheinlich, weil die bisherigen Untersuchungsmethoden eine ganze Reihe zum Teil recht erheblicher Mängel aufweisen.

Streptobazillenhaltiger Buboinhalt kann aus zwei Gründen eine negative Inokulation ergeben: einmal, weil der Streptobazillengehalt ein so spärlicher, daß das Impfmaterial zufällig keine Streptobazillen enthielt; davor schützt erfahrungsgemäß auch das Anlegen mehrerer Inokulationen nicht; zweitens kann die Inokulation selbst bei reichlichem Befund des Buboinhalts an Streptobazillen negativ ausfallen, wenn diese nicht mehr virulent sind, d. h. nicht mehr die Fähigkeit besitzen, ein Ulcus molle hervorzurufen. Denn Buschke und Adrian haben über Bubofälle berichtet, deren Eiter mikroskopisch reichlich Streptobazillen aufwies, aber nicht inokulationsfähig war. Immerhin beweist der positive Ausfall einer Inokulation mit positivem Streptobazillengehalt, daß das Impfmaterial Ulcus molle-Erreger enthielt. Dagegen ist dem mikroskopischen Nachweis von Streptobazillen immer nur ein relativer Wert beizumessen. Bei reichlichem Gehalt an Stäbchen von dem Charakter der Streptobazillen spricht freilich das Ausbleiben jeglichen Wachstums auf den gewöhnlichen Nährböden für die Streptobazillennatur der gefundenen Bakterien und der positive Ausfall der Inokulation ist ein sicherer Beweis dafür. Bei spärlichem Streptobazillenbefund ist es aber immer mehr oder weniger in das Belieben des einzelnen Untersuchers gestellt, ob er solche vereinzelte Stäbchen als Ulcus molle-Erreger ansprechen will oder nicht. Hier beweist das Sterilbleiben der gewöhnlichen

Nährböden wenig, und die Inokulation fällt erfahrungsgemäß häufig negativ aus.

Es liegt nun auf der Hand, daß der kulturelle Nachweis der Streptobazillen frei von diesen Nachteilen ist, die Zuverlässigkeit der Methode vorausgesetzt. Ich habe schon in einer früheren Arbeit betont, daß die Blutagaroberfläche kein idealer Nährboden für die Streptobazillen ist; denn selbst wenn man Ulcus molle-Sekret mit reichlichem Streptobazillengehalt auf die Blutagaroberfläche verimpft, ist das Resultat oft ein negatives. Die gleiche Erfahrung habe ich mit streptobazillenhaltigem Buboinhalt gemacht. Dagegen hat sich mir die Impfung in Blutagarkondenswasser als eine brauchbare Kulturmethode bewährt; auch sie weist zwar noch erhebliche Mängel auf, aber ermöglicht doch wenigstens den sicheren bakteriologischen Nachweis von Streptobazillen. Denn in dem Blutagarkondenswasser wachsen die Streptobazillen des Impfmaterials zu Ketten aus, die morphologisch, tinktoriell und bakteriologisch mit Sicherheit als Streptobazillen angesprochen werden dürfen. Dieses Auswachsen zu Ketten ist auch in Fällen zu beobachten, in denen sich mikroskopisch nur spärliche Streptobazillen nachweisen lassen, ja selbst in Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung ganz im Stich läßt. Nebenbei gestattet diese Kulturmethode ein weit reichlicheres Material zum Nachweis der Streptobazillen zu verwenden, als es selbst bei sehr eingehender mikroskopischer Untersuchung und Anlegung zahlreicher Inokulationen geschehen kann.

Übrigens hat Himmel eine ähnliche „Anreicherungsmethode" für den Nachweis von Streptobazillen in venerischen Geschwüren benutzt, nämlich die Impfung in nichtkoaguliertes Kaninchenblut. Ich habe in der von ihm angegebenen Weise — nach vorheriger Ausspritzung des Ulcus molle mit steriler physiologischer Kochsalzlösung — eine Reihe von weichen Schankern untersucht und auch spärliches Kettenwachstum erhalten. Regelmäßig aber entwickelten sich daneben noch andere nicht pathogene Keime. Dieses störende Moment kommt allerdings für die Untersuchung von Buboinhalt nicht in Betracht, da derselbe außer Streptobazillen fast nie andere Bakterien enthält. Indes habe ich schon früher gefunden, daß das Blutagarkondenswasser aus uns unbekannten Gründen ein besserer Nährboden für den Ulcus molle-Erreger ist als das nichtkoagulierte Blut.[1])

---

[1]) Anmerkung: Nach Abschluß dieser Untersuchungen hat neuerdings F. Fischer in einer sehr sorgfältigen Arbeit ausdrücklich betont, daß das flüssige Blut der beste Streptobazillennährboden sei. Ich bin

Nur einen, allerdings erheblichen Nachteil hat auch meine Methode. Es gelingt nämlich nicht häufig, diese zu Ketten ausgewachsenen und also anscheinend lebensfähigen Streptobazillen weiter zu züchten. Überimpfungen auf Blutagar bleiben meist steril uud auch im Kondenswasser geht der Stamm gewöhnlich in der 2. oder 3. Generation zu Grunde. Trotzdem halte ich mit einem einmaligen Kettenwachstum die bakteriologische Diagnose für gesichert und berufe mich dabei, in Anlehnung an das Verhalten von zweifellosen Streptobazillenreinkulturen in diesem Nährmedium auf folgende Merkmale:

1. Das morphologisch charakteristische Aussehen der Kettenglieder,

2. ihr tinktorielles Verhalten (Gramunbeständigkeit),

3. ihre Unbeweglichkeit im hängenden Tropfen,

4. das Ausbleiben jeglichen Wachstums bei Überimpfung auf gewöhnliche Nährböden.

Mit dieser Methode habe ich nun 24 Bubonen untersucht. Das Resultat dieser Untersuchungen teile ich absichtlich nicht tabellarisch mit, da ich glaube, daß nur eine genaue Einsicht in die Versuchsergebnisse ein richtiges Urteil über diese Kulturmethode gestatten kann. Streptobazillenkulturen aus Bubonen haben bisher nur Bensancon, Griffon und Le Sourd gezüchtet und zwar nur in 2 Fällen. Übrigens erwähnen schon diese Autoren in ihrer gemeinsamen klassischen Arbeit, daß in dem einen Bubofalle nur in nicht koaguliertem Kaninchenblute Kettenwachstum aufgetreten und daß die Ketten erst bei der zweiten Überimpfung auf Blutagar angingen.

Mein Bubonenmaterial zerfällt in zwei Gruppen:

I. in Bubonen, die schon kurze Zeit nach ihrer Entstehung zur Untersuchung kamen und

II. in Bubonen, die schon längere Zeit bestanden hatten, als sie untersucht wurden.

— —

leider nicht in der Lage gewesen, inzwischen über diesen Punkt nochmals Untersuchungen anzustellen.

I.

Untersuchung venerischer Bubonen, die erst seit wenigen Tagen sich entwickelt haben:

Der Gang der Untersuchung war folgender: Das Operationsfeld wurde rasiert, gründlich mit warmem Wasser und Seifenspiritus gereinigt, mit steriler physiologischer Kochsalzlösung abgespült. Nach Spaltung der Haut wurde die erkrankte Drüse, wenn möglich ohne Eröffnung der Kapsel entfernt. In den meisten Fällen bestanden schon Verwachsungen mit benachbarten Drüsen; auch diese wurden exstirpiert. Das so gewonnene Material kam in sterile Glasschalen und wurde mit sterilen Instrumenten in kleine Stückchen zerlegt. Bei genügendem Material wurden 8—10 Objektträger beschickt und auf diesen das Untersuchungsmaterial möglichst dünn und gleichmäßig ausgestrichen. Gefärbt wurde mit verdünntem Karbolfuchsin, die Durchsicht erfolgte mit verschiebbarem Objekttisch. Alles übrige Material wurde zur bakteriologischen Untersuchung verwendet. Der größere Teil wurde in das Blutagarkondenswasser verimpft, der kleinere mit dickem Platinspatel auf der Blutagaroberfläche verrieben.

Auf diese Weise kam in jedem einzelnen Falle fast das gesamte Drüsenmaterial zur bakteriologischen Untersuchung.

Fall I. A. G., 28 Jahre alt; seit 8 Tagen das Präputium entzündlich geschwellt. Seit 8 Tagen in der linken Inguinalbeuge Schwellung und Schmerzen.

3. IV. 1903. Aufnahme. Auf Glans und Innenblatt des ödematösen Präputiums Ulcera mollia mit Streptobazillenbefund. In der linken Inguinalbeuge eine haselnußgroße, sehr empfindliche Drüse; Haut darüber gerötet. In Narkose Circumcision und Exstirpation der Drüse. Auf dem Durchschnitt ist die Drüse markig geschwollen, zum Teil graurötlich verfärbt.

Mikroskopisch: Lymph- und Gewebszellen, kaum Eiterkörperchen; keine Streptobazillen.

Kulturell: Impfung eines Fleischwasseragarröhrchens und von 6 Blutagarröhrchen. In den nächsten 3 Tagen keinerlei Wachstum.

Verlauf: Primäre Naht über Jodoformgazetampon; nach 8 Tagen Heilung der Excisionswunde.

Fall II. E. A., 25 Jahre alt; seit 8—10 Tagen Geschwüre am Grunde der Glans; seit 3 Tagen Schmerzen und Schwellung in der rechten Inguinalbeuge.

20./IV. 1903. Aufnahme. Im Sulcus coronarius und am Frenulum Ulcera mollia mit Streptobazillenbefund. In der rechten Inguinalbeuge

gut haselnußgroße, eben noch verschiebliche, schmerzhafte Drüse; Haut darüber gerötet, etwas gespannt. In Narkose Exstirpation dieser Drüse und einiger benachbarter, mit denen ein festerer Zusammenhang besteht. Letztere sind leicht geschwellt, von grauroter Farbe; erstere weist außerdem mehrere umschriebene Eiterherde auf.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, wenig Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymph- und Gewebszellen, einzelne Eiterkörperchen; nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Nach 8 Tagen keinerlei Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband Heilung in 14 Tagen.

Fall III. P. T., 19 Jahre alt; keine sicheren Angaben über die Infektion zu erhalten; seit 3—4 Tagen Schwellung und Schmerzen in der linken Inguinalbeuge.

28. I. 1903. Aufnahme. Im Sulcus coronarius Ulcera mollia mit positivem Streptobazillenbefund. Induratives Ödem des Präputiums; dorsaler Lymphstrang. In der rechten Inguinalbeuge Poly- und Skleradenitis; in der linken gut haselnußgroße, noch verschiebliche, schmerzhafte Drüse; Haut darüber gerötet. Exstirpation dieser Drüse; auf dem Durchschnitt ist ihr Parenchym geschwellt, graudunkelrot.

Mikroskopisch: nur Lymph- und Gewebszellen, einzelne Eiterkörperchen; keine Streptobazillen.

Kulturell: Impfung eines Fleischwasseragarröhrchens und von 7 Blutagarröhrchen. Nach 8 Tagen keinerlei Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Watteverband in 10 Tagen Heilung.

Fall IV. N. G., 20 Jahre alt; seit etwa 12 Tagen Geschwüre am Präputium. Seit 4 Tagen Schwellung und Schmerzen in der rechten Inguinalbeuge.

15./I. 1903. Aufnahme. Im inneren Präputialblatte Ulcera mollia mit positivem Streptobazillenbefunde; wegen geringer Induration des Grundes Verdacht auf Chancre mixte. In der rechten Inguinalbeuge mehrere haselnußgroße, noch verschiebliche, schmerzhafte Drüsen; Haut darüber gerötet. In Narkose Exstirpation. Drüsen auf dem Durchschnitt markig geschwollen, zum Teil hyperämisch.

Mikroskopisch: Lymph- und Gewebszellen; keine Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen.

18./I. 1903. Im Kondenswasser von 2 Blutagarröhrchen einige unbewegliche, gramunbeständige Ketten mit charakteristischen Einzelgliedern; Fortzüchtung mißlingt. Auf einem Röhrchen eine anscheinend typische Kolonie; Überimpfung auf Blutagar ergibt in zweiter und dritter Generation einige wenige dunkelgraue verschiebliche

Kolonien, die aus unbeweglichen, gramunbeständigen polymorphen Stäbchen bestehen. Auf Fleischwasseragar kein Wachstum. Mit der dritten Generation geht der Stamm ein.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband in 14 Tagen Heilung.

Fall V. O. St., 25 Jahre alt; seit etwa 14 Tagen Geschwüre am inneren Präputialblatt; seit 5 Tagen schmerzhafte Schwellung in der rechten Inguinalbeuge.

15./I. 1903. Aufnahme. Ulcera mollia im Präputialsack mit positivem Streptobazillenbefund. Verdacht auf Chancre mixte. In der rechten Inguinalbeuge haselnußgroße, verschiebliche, schmerzhafte Drüse. Haut darüber verschieblich, gerötet.

15./I. 1903. Exstirpation der Drüse; ihr Durchschnitt erscheint markig geschwollen, hyperämisch.

Mikroskopisch: In 3 Präparaten Lymph- und Gewebszellen; keine Streptobazillen.

Kulturell: Impfung eines Fleischwasseragar- und von 8 Blutagarröhrchen. Nach 3 Tagen Kontrolle steril; im Kondenswasser eines Blutagarröhrchens einige unbewegliche, gramunbeständige Ketten mit charakteristischen Einzelgliedern. Auf demselben Röhrchen eine ganz typische Kolonie; damit 3 Blutagarröhrchen geimpft. Nach 2 Tagen auf einem Röhrchen 7 dunkelgraue verschiebliche, leicht bucklige Kolonien gewachsen; mikroskopisch bestehen dieselben aus unbeweglichen, gramunbeständigen, polymorphen Stäbchen. Kein Wachstum auf Fleischwasseragar; Weiterimpfung erfolglos.

Fall VI. E. L, 23 Jahre alt; seit 7./III. 1903 Ulcus molle am Frenulum, in der Poliklinik behandelt. Seit 5 Tagen Schmerzen und Schwellung in der rechten Inguinalbeuge und leichte Allgemeinerscheinungen.

24./III. 1903. Aufnahme. Ulcus molle geheilt. In der rechten Inguinalbeuge fast eigroßer, sehr schmerzhafter, leicht höckriger Tumor; Haut darüber wenig verschieblich, gerötet, gespannt. Tp. 38·3 Grad C. 25./III. 1903. Tp. 38.1 Grad C. In Narkose Exstirpation des Drüsenpaketes. Die einzelnen Drüsen mit einander verwachsen, geschwollen, graurötlich verfärbt; fast in allen Drüsen zahlreiche kleine scharfumschriebene Eiterherde.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, vereinzelte Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymphocyten und Gewebszellen, wenige Eiterkörperchen. Nirgends Streptobazillen, vereinzelte größere und kleinere Schläuche.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Bis zum 29./III. 1903 kein Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband Heilung in 14 Tagen.

Fall VII. J. L., 21 Jahre alt; seit Ende Februar 1903 Geschwür am Bändchen; seit 6 Tagen Schwellung und Schmerzen in der rechten Inguinalbeuge; geringe Allgemeinstörungen.

12./III. 1903. Aufnahme. Am Frenulum Ulcus mit derbem Grunde; Inokulation positiv mit Streptobazillenbefund. In der rechten Inguinalbeuge gut nußgroßer, schmerzhafter, auf der Höhe fluktuierender Tumor; Haut darüber gerötet, gespannt. In Narkose Inzision; es entleert sich gelblicher, zäher Eiter; Auskratzung des morschen grauroten Drüsengewebes mit scharfem Löffel.

Mikroskopisch: im Eiter viel Detritus, mäßig zahlreiche Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymph- und Gewebszellen, einige Eiterkörperchen; keine Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen. Nach 4 Tagen nirgends Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband Heilung in 2½ Wochen.

Fall VIII. Ende Januar 1903 Geschwür am Grunde der Glans. Seit 7 Tagen Schwellung, Schmerzen und Rötung in der linken Inguinalbeuge.

27./II. 1903. Aufnahme. Im Sulcus coronarius Ulcus molle mit Streptobazillenbefund; Verdacht auf Chancre mixte. In der linken Inguinalbeuge nußgroße, noch verschiebliche, schmerzhafte Drüse; Haut darüber nur wenig gerötet. In Narkose Exstirpation; die Drüse im Zentrum vereitert, mit benachbarten Drüsen verwachsen, die auf dem Durchschnitt geschwellt sind, von grauroter Farbe mit zahlreichen kleinsten Eiterherden.

Mikroskopisch: Im Eiter Detritus, vereinzelte Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymphocyten und Gewebszellen, wenig Eiterkörperchen; nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Nach 4 Tagen kein Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband Heilung in 2½ Wochen.

Fall IX. W. O., 22 Jahre. Anfang November 1902 in der Klinik behandelt wegen Ulcera mollia und linksseitigem Bubo inguinalis. Damals Circumcision, Punktion, Jodoformvaselineinjektion, Heilung. Seit 7 Tagen Schwellung und Schmerzen in der rechten Inguinalbeuge.

27./I. 1903. Aufnahme. In der rechten Inguinalbeuge mehrere geschwollene, schmerzhafte, noch verschiebliche Drüsen; an einer Stelle deutliche, sehr schmerzhafte Delle. In Narkose Exstirpation; die Drüse mit der Delle zum Teil vereitert; die übrigen Drüsen geschwellt, graurötlich.

Mikroskopisch: im Eiter meist Detritus, wenige Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymphocyten und Gewebszellen; nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen. Nach 4 Tagen kein Wachstum.

Verlauf: Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband Heilung in $2^1/_2$ Wochen.

Wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, handelte es sich in allen Fällen um „venerische Bubonen", die wenigstens anamnestisch erst seit wenigen Tagen (3—7) bestanden. Ich will das wesentliche Resultat ihrer Untersuchungen kurz zusammenfassen.

Bei makroskopischer Betrachtung waren die exstirpierten Drüsen markig geschwollen, entzündlich gerötet; in den meisten Fällen waren außerdem noch kleinere und größere scharf begrenzte Eiterherde vorhanden. Mikroskopisch bestand der Eiter vorwiegend aus Detritus und nur wenigen Eiterkörperchen, das Drüsengewebe aus Lymph- und Gewebszellen und vereinzelten Eiterkörperchen. Streptobazillen ließen sich mikroskopisch in keinem einzigen Falle nachweisen. Kulturell entwickelten sich nur in Fall IV und V spärliche Streptobazillen auf dem Blutagar und im Kondenswasser, die aber schon in der zweiten resp. dritten Generation zu Grunde gingen. In den übrigen Fällen ließen sich auch kulturell keine Streptobazillen nachweisen. Ich hatte ein so überwiegend negatives Resultat nicht erwartet; denn in den wenigen, in der Literatur mitgeteilten Bubofällen, die bald nach Beginn der ersten Erscheinungen untersucht worden, sind stets zahlreiche Streptobazillen gefunden; es sind die Fälle von Audry, Buschke und Adrian. Bei dem Interesse der Sache will ich dieselben ganz kurz mitteilen.

I. Fall von Audry: Patient mit 5 Ulcera mollia am Penis; seit 10 Tagen Schmerzen und Schwellung in der rechten Inguinalbeuge. Hier eine nußgroße, schmerzhafte, noch verschiebliche Drüse; Haut darüber gerötet. Exstirpation, Naht; Wunde nach 6 Tagen schankrös. Die Drüse war kaum verwachsen, zeigte auf dem Durchschnitt keine Eiterherde. In den Drüsenschnitten zahlreiche Streptobazillen, die in den Lymphspalten liegen.

II. Fall von Buschke (F. L.) 48 Stunden nach Beginn der Lymphadenitis Exstirpation; auf dem Drüsendurchschnitt keine Eiterherde. In dem Gewebssaft zahlreiche Streptobazillen, größtenteils extrazellulär gelagert, einige in Kettenform. Wunde nach 24 Stunden schankrös; Inokulation positiv.

III. Fall von Adrian (F. 19). Rechtsseitiger, schmerzhafter Inguinalbubo, noch nicht fluktuierend. Exstirpation; dabei brechen an

einer Stelle kleinere Eiterhöhlen auf. Im Eiter spärliche Stäbchen mit eingezogener Mitte; im Drüsengewebe zahlreiche Streptobazillen; schankröse Umwandlung der Wunde.

Klinisch und pathologisch-anatomisch gleichen diese Fälle völlig den von mir untersuchten, unterscheiden sich aber strikte von ihnen durch den mikroskopischen Befund von zahlreichen Streptobazillen. Wir dürfen daraus jedenfalls den einen Schluß ziehen, daß auch bei Bubonen, die sich erst seit wenigen Tagen entwickelt haben, nicht immer Streptobazillen zu finden sind.

II.

Venerische Bubonen, die erst längere Zeit nach ihrer Entstehung untersucht wurden.

Der Gang der Untersuchung war im wesentlichen der oben beschriebene. Nur wurde nach der Eröffnung des Bubo ein steriler Gazewatteverband angelegt und das Bubosekret in den nächsten 4—5 Tagen täglich mikroskopisch untersucht.

a) Bubonen mit kulturellem Streptobazillennachweis.

Fall I. W. W., 28 Jahre. Lues latens. Anfang Januar 1903 Ulcera mollia im Sulcus coronarius. Seit Mitte Januar, d. h. seit 3 Wochen in beiden Inguinalbeugen Schwellung und Schmerzen. Seit gestern rechts spontane Perforation.

6./II. 1903. Aufnahme. Ulcera mollia verheilt. In der linken Inguinalbeuge nußgroßer fluktuierender, wenig schmerzhafter Tumor, Haut etwas gerötet; in der rechten Inguinalbeuge eigroßer Tumor; Haut gerötet, infiltriert; auf der Höhe des Tumors kleine Perforation; Perforationsrand nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter rechts ziemlich zahlreiche intra- und extrazellulär gelagerte Streptobazillen. In den nächsten Tagen mikroskopisch deutliche Vermehrung erkennbar; gleichzeitig Perforationsöffnung schankrös geworden. Im Eiter und ausgekratzten Wandgewebe links viel Detritus, wenig Eiterzellen; keine Streptobazillen; auch in den nächsten 4 Tagen keine nachweisbar. Wunde bei aseptischer Tamponade nicht schankrös geworden.

Kulturell: *a*) Von Eiter und Drüsengewebe links werden geimpft: 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen. In den nächsten 3 Tagen keinerlei Wachstum.

b) Vom Eiter und vom ausgekratzten Drüsengewebe rechts werden je 2 Fleischwasseragar- und je 6 Blutagarröhrchen geimpft. Nach 3 Tagen am 9. II. 1903 von den mit Eiter geimpften Röhrchen die Kontrollröhrchen steril. Im Kondens-

den nächsten Tagen der Streptobazillenbefund reichlicher.

Kulturell: Impfung von 4 Fleischwasseragar- und 12 Blutagarröhrchen. Kontrollröhrchen bleiben steril. Nur im Kondenswasser von Röhrchen 1, 2, 6, 7, 8, 9 nach 2 Tagen reichliches, typisches Kettenwachstum. Weiterzüchtung gelingt nicht. 8./IV. 1903. Im Eiter sehr zahlreiche Streptobazillen; Inzisionsränder sehen etwas scharf geschnitten aus. 2 Inokulationen mit Eiter gehen an.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 12 Blutagarröhrchen. Nach 2 Tagen im Kondenswasser sämtlicher Blutagarröhrchen reichliches typisches Kettenwachstum. Auf dem Blutagar von Röhrchen Nr. 11 in der Nähe des Kondenswassers mehrere graue, scheibenförmige, verschiebliche Kolonien mit charakteristisch-mikroskopischem Befund. Weiterzüchtung gelingt leicht.

7./IV. 1903. Eine kräftig gewachsene, 18 Stunden alte Blutagarkultur der vierten Generation wird in 2 *ccm* steriler physiolog. Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Davon erhält eine weiße Maus 0·5 *ccm*, ein Meerschweinchen 1·0 *ccm* intraperitoneal. Beide Tiere bleiben dauernd gesund. Dieser Stamm wächst nicht auf Ascites- und Fleischwasseragar, in Ascites- und Fleischwasserbouillon. Inokulation am Menschen (ipse) ergibt nach 3 Tagen ein klinisch und mikroskopisch charakteristisches Ulcus molle.

Dieser Stamm zu Temperaturversuchen und Affenimpfungen benutzt.

Fall IV. P. R., 24 Jahre, 26./II. 1903 wegen Ulcera mollia im Sulcus coronarius mit positivem Streptobazillenbefund behandelt. Glatte Heilung in 10 Tagen. Seit fast 4 Wochen Schwellung und Schmerzen im rechten Oberschenkel unterhalb der Schenkelbeuge. Geringe Allgemeinerscheinungen. Lues latens.

20./IV. 1903. Aufnahme. Unterhalb der rechten Inguinalbeuge kleinapfelgroßer, deutlich fluktuierender, mäßig druckempfindlicher Tumor; Haut darüber gerötet, gespannt. Ein Zentimeter lange Inzision entleert sehr reichlich gelblich fadenziehenden Eiter. Mit scharfem Löffel etwas Wandgewebe abgekratzt. Aseptischer Watteverband.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, wenig Eiterkörperchen; im Wandgewebe Lymphzellen, Gewebs- und Eiterzellen. Nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen. Kontrollröhrchen bleiben steril; nach 72 Stunden auf je einem Blutagarröhrchen in der Nähe des Kondenswassers je eine graue, große, scheibenförmige, verschiebliche Kolonie mit charakteristisch-mikroskopischem Befund. Nach Über-

impfung auf neue Blutagarröhrchen entwickeln sich einige typische Streptobazillenkolonien, die sich aber nicht weiterzüchten lassen.

23./IV. 1903. Das Bubosekret wurde täglich untersucht; am 21./IV. vereinzelte streptobazillenähnliche Stäbchen; am 22./IV. mäßig zahlreiche Streptobazillen; am 23./IV. sehr zahlreiche Streptobazillen im Eiter, Inzisionsränder schankrös geworden.

Kulturell: Impfung mit dem Buboeiter auf 2 Fleischwasseragar- und 12 Blutagarröhrchen. Kontrollröhrchen bleiben steril. Nach 2 Tagen in 11 Blutagarröhrchen im Kondenswasser typische Ketten gewachsen. Auf der Blutagaroberfläche von Röhrchen 1, 4, 5, 7 einzelne dunkelgraue, scheibenförmige, verschiebliche Kolonien gewachsen. Weiterzüchtung gelingt. Die Kolonien dieses Stammes bestehen mikroskopisch aus charakteristischen Stäbchen; auf Ascites- und Fleischwasseragar, in Ascites- und Fleischwasserbouillon kein Wachstum. Tierimpfungen konnte ich infolge Ausscheidens aus der Klinik nicht mehr vornehmen. Eine Inokulation am Menschen (ipse) ergab nach 3 Tagen ein Ulcus molle mit klinisch und mikroskropisch charakteristischem Befund.

Fall V. F. G., 23 Jahre. Im Dezember 1902 wegen Ulcera mollia am Frenulum und der Glans in der Poliklinik behandelt. Seit 4 Wochen Schwellung und Schmerzen in beiden Inguinalbeugen.

26./II. 1903. Aufnahme. Ulcera mollia völlig verheilt. In der rechten Inguinalbeuge nußgroße, schmerzhafte Drüse, Haut darüber gerötet, verschieblich, in der linken Inguinalbeuge kleine, druckempfindliche Drüse, Haut darüber nicht gerötet. In Narkose Exstirpation beider Drüsen, dieselben auf dem Durchschnitt markig geschwollen, zum Teil hyperämisch, ohne Eiterherde.

Tamponade mit steriler Gaze und Watteverband, Wunde wird nicht schankrös. Je 2 Inokulationen bleiben negativ.

Mikroskopisch: In beiden Drüsen Lymph- und Gewebszellen, vereinzelte Eiterkörperchen, keine Streptobazillen, auch in den folgenden 4 Tagen im Wundsekret keine Streptobazillen zu finden.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Nach 3 Tagen Kontroll- und Blutagarröhrchen steril, nur im Kondenswasser von Röhrchen 9 neben grambeständigen Kokken gramunbeständige. unbewegliche Ketten von charakteristischem Aussehen, deren Wachstum deutlich aus dem Drüsengewebe heraus erfolgt ist. Überimpfungen ergaben nur Staphylokokkenkolonien.

Fall VI. O. W., 27 Jahre. Ende Feber 1903 am Präputium Ulcera mollia. Seit 12 Tagen Schwellung und Schmerzen in der rechten Inguinalbeuge.

11./III. 1903. Aufnahme. Am Präputialrand Ulcera mollia mit positivem Streptobazillenbefund. In der rechten Inguinalbeuge eigroßer schmerzhafter, fluktuierender Tumor, Haut darüber gerötet, gespannt. Tp. leicht erhöht. Inzision, Entleerung von reichlichem braungelbem Eiter. Von der Abszeßwand mit scharfem Löffel Gewebe abgekratzt. Steriler Watteverband. Je 3 Inokulationen mit Eiter und Wandgewebe negativ.

Mikroskopisch: Im Eiter Detritus, Eiterkörperchen, im Wandgewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen, in beiden ganz vereinzelte streptobazillenähnliche Stäbchen.

Kulturell: Impfung von 4 Fleischwasseragar- und 15 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

14./III. 1903. Im Buboeiter hat die Zahl der Streptobazillen täglich zugenommen. Inzisionsränder schankrös geworden.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen mit Buboeiter. Kontrollröhrchen bleiben steril. Im Kondenswasser von Blutagarröhrchen 2, 3, 5, 6 typische Ketten gewachsen; in 2 Röhrchen haben sich daneben noch Staphylokokken entwickelt. Weiterzüchtung der Streptobazillenketten gelingt nicht.

Fall VII. O. B., 24 Jahre. Ende Jänner 1903 wegen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt. Seit Anfang März Schwellung und Schmerzen in der linken Inguinalbeuge.

24./III. 1903. In der linken Inguinalbeuge eigroßer, fluktuierender, schmerzhafter Tumor, Haut darüber gerötet. Inzision, Entleerung von reichlichem gelben, etwas zähen Eiter. Gewebe der Abszeßwand mit scharfem Löffel abgekratzt. Drei Inokulationen mit Eiter und Gewebe bleiben negativ. Steriler Watteverband.

Mikroskopisch: Im Eiter ziemlich zahlreiche, gut erhaltene Eiterkörperchen und Detritus, im Gewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen; in beiden ganz vereinzelte Stäbchen mit Polfärbung.

Kulturell: Impfung von 3 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril, nur im Kondenswasser von Blutagarröhrchen 3 und 5 einzelne typische Ketten, deren Weiterzüchtung nicht gelingt.

27./III. 1903. Der Buboeiter bis heute täglich mikroskopisch untersucht. Schon 24 Stunden nach der Inzision in Gruppen gelagerte Streptobazillen, deren Zahl mit jedem weiteren Tage zunimmt. Seit heute Morgen sehen die Inzisionsränder schankrös aus.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 8 Blutagarröhrchen mit Buboeiter. 29./III. 1903. Kontrollröhrchen steril; im Kodenswasser von Blutagarröhrchen mäßig reichlich typische Ketten gewachsen; damit 10 Blutagarröhrchen geimpft; am 1./IV. 1903 nur im Kodenswasser zweier Röhrchen ziemlich reichlich typische Ketten gewachsen; damit 8 Blutagarröhrchen geimpft; am 3./IV. 1903 nur im Kondenswasser eines Röhrchens einige Ketten gewachsen, die sich nicht weiter züchten lassen.

b) Bubonen ohne kulturellen Streptobazillenbefund.

Fall VIII. U. K., 25 Jahre. Vor 3 Wochen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt; seit 14 Tagen Schwellung und Schmerzen in der rechten Inguinalbeuge.

20./II. 1903. Aufnahme. Ulcera mollia geheilt; in der rechten Inguinalbeuge gut nußgroßer, fluktuierender, druckempfindlicher Tumor; Haut darüber gerötet, etwas gespannt. Inzision; Entleerung von reichlichem, gelblichem, zähem Eiter; Gewebe der Abszeßwand mit scharfem Löffel abgekratzt. Steriler Gazewatteverband. Bubo wird nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, vereinzelte Eiterzellen; im Gewebe Lymph-, Gewebs- und einige Eiterzellen. Nirgends Streptobazillen, vereinzelte Degenerationsformen. Auch weiterhin keine Streptobazillen im Bubosekret nachzuweisen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

Fall IX. A. W., 28 Jahre. Ende Jänner wegen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt. Seit etwa 10 Tagen Schwellung und Schmerzen in beiden Inguinalbeugen.

21./II. 1903. Aufnahme. In beiden Inguinalbeugen je ein nußgroßer, fluktuierender, druckempfindlicher Tumor; Haut darüber gerötet, kaum gespannt. Inzision beiderseits; Entleerung von gelblichem, etwas zähem Eiter; mit scharfem Löffel etwas Wandgewebe abgekratzt. Steriler Gazewatteverband. Inzisionsränder werden nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter Eiterzellen und viel Detritus; im Gewebe Lymph-, Gewebs- und einige Eiterzellen; nirgends Streptobazillen. Auch weiterhin keine Streptobazillen im Bubosekret nachzuweisen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 10 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

Fall X. O. St., Mitte Feber 1903 wegen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt. Seit 3 Wochen Schwellung und Schmerzen in beiden Inguinalbeugen.

20./III. 1903. Aufnahme. Am Präputium Primäraffekt. Ulcera mollia geheilt. Papulöses luetisches Exanthem. In beiden Inguinalbeugen je ein gut nußgroßer, fluktuierender, etwas schmerzhafter Tumor; Haut darüber gerötet, gespannt. Inzision; beiderseits Entleerung von reichlichem, gelblich zähem Eiter: mit scharfem Löffel viel Wandgewebe entfernt. Steriler Gazewatteverband. Inzisionsränder werden nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter Eiterzellen, viel Detritus; im Drüsengewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen; nirgends Streptobazillen; auch weiterhin im Bubosekret keine Streptobazillen nachzuweisen.

Kulturell: Impfung von 4 Fleischwasseragar- und 12 Blutagarröhrchen. Nur auf den mit linksseitigem Buboeiter- und Gewebe geimpften Röhrchen einige Staphylokokken gewachsen.

Fall XI. A. Z., 30 Jahre. Vor mehreren Wochen kleines Ulcus am inneren Präputialblatt. Seit 9 Wochen Schwellung und Schmerzen in der linken Inguinalbeuge.

7./IV. 1903. Aufnahme. Am inneren Präputialblatt indurierte, leicht erodierte Stelle. In der linken Inguinalbeuge gut eigroßer, äußerst schmerzhafter Tumor mit zweifelhafter Fluktuation; Haut darüber gerötet, gespannt. Temperatur normal. In Narkose Exstirpation. Die Drüsen verwachsen, geschwollen, graurot mit zahlreichen kleineren und größeren, meist scharf umschriebenen Eiterherden. Einzelne kleinere Drüsen nur geschwellt, graurötlich. Unter Jodoformgazetamponade und Druckverband langsame Heilung.

Mikroskopisch: Viel Detritus; Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen; nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 12 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen steril geblieben.

Fall XII. E. F., 38 Jahre. Mitte Jänner 1903 wegen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt. Seit 3 Wochen in der rechten, seit 2 Wochen in der linken Inguinalbeuge Schwellung und Schmerzen.

18./II. 1903. Aufnahme. Ulcera mollia verheilt. In beiden Inguinalbeugen je ein nußgroßer, etwas fluktuierender, schmerzhafter Tumor; Haut darüber gerötet, gespannt. In Narkose rechts Exstirpation, links Inzision und Auskratzung. Beiderseits Eiter und morsches, graurotes Drüsengewebe. Steriler Gazewatteverband; Wundränder werden nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, wenig Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen; nirgends Streptobazillen.

Kulturell: Impfung von 4 Fleischwasseragar- und 14 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

Fall XIII. K. W., 29 Jahre. Mitte Dezember 1902 in der Poliklinik wegen Ulcera mollia am Präputium und im Sulcus coronarius behandelt. Seit Mitte Jänner, nach Abheilung der Ulcera mollia, Schwellung und Schmerzen in beiden Inguinalbeugen.

26./II. 1903. Aufnahme. Im Sulcus coronarius und inneren Präputialblatt je ein Primäraffekt. Maculo-papulöses Exanthem. In der rechten Inguinalbeuge gut nußgroßer, fluktuierender, druckempfindlicher Tumor; Haut darüber gerötet, gespannt. In der linken Inguinalbeuge nußgroßer, druckempfindlicher, solider Tumor mit geröteter Haut. In Narkose rechts Inzision, die gelblichen zähen Eiter entleert und Entfernung von Wandgewebe mit scharfem Löffel; links Exstirpation des Drüsenpaketes; die Drüsen geschwollen; von graurötlicher Farbe mit zahlreichen kleinen, scharf umschriebenen Eiterherden. Steriler Gazewatteverband. Wundränder werden nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus und Eiterzellen; im Drüsengewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen; nirgends Streptobazillen. Auch weiterhin im Bubosekret keine Streptobazillen nachzuweisen.

Kulturell: Impfung von 4 Fleischwasseragar- und 14 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen steril, nur auf einem Agarröhrchen 3 Staphylokokkenkolonien gewachsen.

Fall XIV. O. M., 22 Jahre. Mitte Jänner 1903 wegen Ulcera mollia in der Poliklinik behandelt. Anfang Februar geringe Schwellung und Schmerzen in der linken Inguinalbeuge; Rückgang dieser Erscheinungen in einer Woche. Ende März, als die Ulcera mollia längst abgeheilt waren, von neuem Schwellung und Schmerzen in der linken Inguinalbeuge.

3./IV. 1903. Aufnahme. In der linken Inguinalbeuge eigroßer, fluktuierender, schmerzhafter Tumor; Haut darüber gerötet. Inzision; es entleert sich reichlich gelblich zäher Eiter. Von der Abszeßwand mit scharfem Löffel Gewebe entfernt. Steriler Gazewatteverband. Inzisionsränder werden nicht schankrös.

Mikroskopisch: Im Eiter viel Detritus, einige Eiterkörperchen; im Drüsengewebe Lymph-, Gewebs- und Eiterzellen. Nirgends Streptobazillen. Auch im weiteren Verlaufe im Bubosekret keine Streptobazillen nachzuweisen.

Kulturell: Impfung von 2 Fleischwasseragar- und 7 Blutagarröhrchen. Sämtliche Röhrchen bleiben steril.

Das mitgeteilte Material umfaßt 14 Fälle von venerischen Bubonen, die sämtlich erst 2—4 Wochen nach Beginn der Drüsenerkrankung zur Untersuchung kamen. Die wesentlichen Ergebnisse sind kurz folgende:

1. *a*) In 4 Fällen wurden sichere Streptobazillenreinkulturen gewonnen.

b) In 3 Fällen gelang der kulturelle Nachweis von Streptobazillen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, d. h. es kamen mehr oder weniger zahlreiche Ketten im Kondenswasser zur Entwicklung.

2. In 7 Fällen konnten weder im Buboeiter noch im Gewebe der Abszeßwand Streptobazillen kulturell nachgewiesen werden. In allen diesen Fällen waren auch mehrere Tage nach der Eröffnung des Bubo mikroskopisch keine Streptobazillen zu finden.

3. Von den 7 Bubonen mit kulturellem Streptobazillennachweis ließ sich in 6 Fällen vom Tage der Eröffnung an eine deutliche Vermehrung der Stäbchen mikroskopisch nachweisen. Die Wundränder dieser Bubonen wurden sämtlich schankrös.

4. Von den 7 Bubonen, deren Eiter dauernd streptobazillenfrei geblieben, hatten sich 2 erst entwickelt nach Abheilung der Ulcera mollia.

Aus diesen Untersuchungsresultaten ergibt sich ohne weiteres, daß auch eine eingehende kulturelle Untersuchung keinen zwingenden Beweis für die einheitliche Ätiologie aller venerischer Bubonen liefern kann. Ich habe zwar mit meiner Untersuchungsmethode in fast 40% der Fälle Streptobazillen kulturell nachweisen können. Indes besteht für mich kein Zweifel, daß hier der Zufall eine Rolle gespielt und daß die gleiche Untersuchungsmethode in einer anderen Untersuchungsreihe einen weit niedrigeren Prozentsatz ergeben könnte. Die differenten Resultate, die frühere Untersucher bei dem mikroskopischen Streptobazillennachweis erhalten, sind ja nur durch die Verschiedenheit des Untersuchungsmateriales zu erklären.

Die Frage der Ätiologie der venerischen Bubonen ist seit Ricord immer wieder erörtert und zu verschiedenen Zeiten verschieden beantwortet worden. Es scheint mir im Interesse der späteren Auseinandersetzungen notwendig, hier eine kurze historische Darstellung dieser Streitfrage zu geben.

Schon Hunter, Bru, Caron, Cullerier und andere haben Buboneneiter inokuliert und somit den Versuch gemacht, die Natur venerischer Lymphdrüsenentzündungen zu ergründen; aber erst Ricord hat die Methode der Inokulation in systematischer Weise an einem umfassenden Materiale angewandt. Seine klassischen Untersuchungen fallen in die Jahre 1831—37; ihre Ergebnisse sind in den beiden Werken Traité d'inoculation und Traité des maladies vénériennes niedergelegt und vom klinischen Standpunkte aus noch heute maßgebend. Ricord unterschied nämlich den sogenannten symptomatischen oder virulenten Bubo mit inokulablem Eiter und den sogenannten sympathischen oder avirulenten mit nicht haftendem Eiter; ersteren führte er genetisch auf die Resorption des Schankervirus selbst zurück, letzteren faßte er als eine sympathische Entzündung im Sinne der damaligen Medizin auf.

Ricord hatte ferner die interessante Tatsache gefunden, daß nur bei etwa 20% der virulenten Bubonen der Eiter am Tage der Eröffnung inokulabel ist, bei der überwiegenden Mehrzahl aber erst 2-3 Tage später. Er glaubte, diese merkwürdige Erscheinung durch die Annahme erklären zu können, daß nur der im eigentlichen Drüsengewebe befindliche Eiter das Schankervirus enthalte, nicht aber der periglanduläre, der im Moment der Eröffnung meist zur Inokulation gelange.

Dubauge, Turati, Jullien und andere bestätigten, was Ricord gefunden und für Jahrzehnte blieb seine Lehre die herrschende, allgemein anerkannte.

Ricord hatte die Bubonen ohne antiseptische Kautelen eröffnet, keine sterilen Instrumente dazu benutzt und die Inzisionswunde nicht durch einen aseptischen Verband gegen eine äußere Infektion mit Schankergift geschützt. Die Unterlassung aller dieser Vorsichtsmaßregeln von seiten des großen Franzosen ist begründet in dem Stand der Medizin seiner Zeit. Denn erst die moderne Bakteriologie hat die Notwendigkeit der genannten Vorsichtsmaßregeln dargetan. Sollte aber Ricords Lehre Bestand haben, dann mußten die von ihm gefundenen Resultate auch bei Innehaltung der von der Bakteriologie geforderten Kautelen erhalten werden.

Nur unter Berücksichtigung aller dieser Gesichtspunkte ist es zu verstehen, daß die 1885 von Strauß veröffentlichten Untersuchungen die Ricordsche Lehre erschüttern konnten. Strauß hatte nämlich unter strikter Einhaltung aller genannter Kautelen 50 Bubofälle untersucht, aber in keinem einzigen Falle eine positive Inokulation erhalten und nie eine schankröse Umwandlung der Inzisionswunde beobachtet. Über ähnliche Resultate hatte übrigens schon 1879 Trägard berichtet, aber keine Beachtung gefunden.

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse glaubte nun Strauß berechtigt zu sein, die Ricordsche Lehre zu verwerfen und meinte alle früheren, die primäre Virulenz venerischer Bubonen stützenden Untersuchungen durch den Hinweis entkräften zu können, daß in diesen Fällen

eine Infektion von außen möglich gewesen. Die Ätiologie des venerischen Bubo war damit von neuem eine Streitfrage geworden.

Für die alte Ricordsche Lehre traten zwar Horteloup, Diday, Patamia, Gemy und Crivelli mit einer Reihe beachtenswerter Gründe ein. Namentlich wiesen sie auf die, übrigens schon Ricord bekannte Tatsache hin, daß auch der Eiter solcher Bubonen im Moment der Eröffnung inokulabel sein könne, die erst nach Abheilung der Ulcera mollia inzidiert waren. Aber trotzdem gewann die neue Straußsche Lehre von der Avirulenz sämtlicher Bubonen zahlreiche Anhänger. Humbert, Mannino und Menut schlossen sich ihr auf Grund eigener ätiologischer Untersuchungen an, Funk, Janowsky und Petersen, weil sie eröffnete Bubonen unter einem antiseptischen Okklusivverband fast nie schankrös werden sahen. Natürlich war es von großer Bedeutung, daß auch der Entdecker des Ulcus-molle-Erregers, Ducrey, sich im Sinne von Strauß aussprach. In 51 Bubofällen hatte er stets die Streptobazillen vermißt, nie eine positive Inokulation erhalten, nie eine schankröse Umwandlung der Inzisionswunde beobachtet. Zu dem gleichen Resultat kam noch 1894 Spietschka bei Untersuchung von 46 Bubonen.

Unterdessen hatte aber eine große Zahl von Autoren, so Krefting, Cheinisse, Brault, Audry, Colombini, teils im Eiter, teils im Drüsengewebe eben eröffneter Bubonen mikroskopisch Streptobazillen nachweisen können; und Dubreuilh, Lasnet, Rille, Buschke, Raff, Adrian und Colombini haben dann in größeren Untersuchungsreihen unter Anwendung aller erforderlichen Kautelen gezeigt, daß zwischen Streptobazillennachweis im Buboinhalt, Angehen der Inokulation und Schankröswerden der Bubowundränder die engsten Beziehungen bestehen. Damit war die alte Ricordsche Lehre wieder zu Anerkennung gekommen und hatte zugleich mit dem Fortschritt der Untersuchungsmethoden eine gesichertere Grundlage erhalten.

Die Ätiologie der virulenten Bubonen ist heute keine Streitfrage mehr. Auf dem Wege der Lymphbahnen eingewanderte, lebens- und entwicklungsfähige Streptobazillen verursachen diese Art venerischer Lymphdrüsenentzündungen. Der kulturelle Nachweis des Ulcus-molle-Erregers in diesen Bubonen dürfte auch den allerletzten Zweifel — sofern ein solcher noch bestanden — beseitigt haben. Zur Zeit steht im Mittelpunkt des Interesses die Ätiologie der avirulenten Bubonen, der sympathischen Ricords, d. h. derjenigen, die sich entweder spontan zurückbilden oder, wenn sie vereitern, auch nach der Eröffnung frei von Streptobazillen bleiben. Für die Auffassung ihrer Genese sind die Arbeiten von Buschke, Adrian und Colombini von Bedeutung geworden. Ich komme darauf im einzelnen noch später zurück.

Irgend einen stichhaltigen Grund für das Zustandekommen dieser sogenannten „avirulenten" Bubonen eine besondere Genese anzunehmen, gibt es, meines Erachtens, nicht. Dagegen

sprechen eine ganze Reihe gewichtiger Gründe dafür, daß auch diese Bubonen durch die Streptobazillen selbst verursacht werden.

Erstens ist das klinische Bild des virulenten und avirulenten Bubo im Moment der spontanen resp. chirurgischen Eröffnung im allgemeinen das gleiche. Es läßt sich eigentlich nie mit Sicherheit voraussagen, ob der Eiter eines Bubo inokulabel sein wird oder nicht, ob in demselben Streptobazillen zu finden sein werden oder nicht. Hierin stimmen alle Autoren, die sich zu diesem Punkte geäußert haben, überein: so Ricord, Rollet, Fournier, Petters, Crivelli, Pileur, Dubreuilh und Lasnet, Menut, Rille, Buschke, Adrian. Eine Ausnahme macht nur Krefting. Denn dieser Autor sagt am Schluß seiner Arbeit „über virulente Bubonen“: „schon ehe der Bubo sich öffnet oder eröffnet wird, kann man eine ziemlich sichere Vermutung haben, ob er virulent wird oder nicht. Der avirulente Bubo zeigt eine langsame Einschmelzung, geringe Empfindlichkeit, mäßige Rötung der Haut; der virulente dagegen schnelle Entwicklung und Einschmelzung, große Empfindlichkeit, intensive Rötung der Haut.“ Ich kann mir diese Ansicht Kreftings nur durch die Annahme erklären, daß seine virulenten und avirulenten Bubonen in der Tat diese Differenzen aufwiesen. Denn daß auch bei virulenten Bubonen langsame Einschmelzung, geringe Empfindlichkeit, mäßige Rötung der Haut oft genug vorkommt, wird jeder bestätigen können, niemand bestreiten wollen.

Zweitens ist der pathologisch-anatomische Befund bei beiden Bubonenarten der gleiche. Stets handelt es sich um eine Entzündung mit ausgesprochen nekrotischem Charakter (Eliasberg, Buschke). Und was mir besonders bemerkenswert erscheint, schon wenige Tage nach Beginn der klinischen Erscheinungen finden wir in den erkrankten Drüsen meist kleinere und größere umschriebene Zerfallsherde mit ausgesprochen nekrotischem Charakter. Streptobazillen finden wir auch in diesem frühen Stadium nicht häufig; das scheinen wenigstens meine Untersuchungen solcher Drüsen zu beweisen, wenn anders es gestattet ist, aus einem so kleinen Untersuchungsmateriale einen Schluß zu ziehen. Ich stelle mir vor, daß diese kleinen Nekroseherde durch zerfallende Streptobazillenleiber zustande kommen und glaube zu dieser Annahme ein gewisses Recht zu haben. Denn wir wissen schon aus den Untersuchungen Unnas, daß im Gewebe des venerischen Geschwüres das Einwandern der Streptobazillen von Zellnekrose begleitet ist.

Drittens lassen sich, wenn wir von vereinzelten Ausnahmen absehen, weder in den virulenten noch in den avi-

rulenten Bubonen kulturell Staphylokokken oder Streptokokken nachweisen. Mit den schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen der streptobazillenfreien Bubonen haben also die gewöhnlichen Eitererreger ätiologisch nichts zu tun. Darin stimmen alle Autoren überein. Besonders aber ist, wie Buschke mit Recht betont, der Unterschied gegenüber denjenigen eitrigen Lymphdrüsenentzündungen hervorzuheben, welche sich an periphere Verletzungen, Furunkel u. s. w. anschließen. Hier vermißt man fast nie die pathogenen Eitermikroben. So hat Hoffa in 22, Poelchen in 17 solcher Fälle stets Staphylo- bezgl. Streptokokken nachweisen können.

Viertens gibt es vereiternde avirulente Bubonen, die erst nach Heilung der venerischen Geschwüre entstehen. (Fall XIII und XIV.) Hier ist doch wohl nur eine Erklärung möglich: es müssen Streptobazillen in die Drüsen eingewandert sein, sich dort vermehrt haben, aber schon vor der Untersuchung des Bubo zu Grunde gegangen sein. Daß letzteres im geschlossenen Bubo in der Tat vorkommen kann, dafür will ich aus Buschkes vorzüglicher Arbeit mehrere direkte Beweise anführen:

Fall I. Bei einem Bubo mit spontanem Rückgange ergab die Punktion streptobazillenhaltigen, inokulationsfähigen Eiter.

Fall II. Bei Bubo mit spontanem Rückgange ergab die Punktion inokulationsfähigen Eiter; zur mikroskopischen Untersuchung reichte die Eitermenge nicht.

Fall III. Bei rechtsseitigem Bubo ergab die Punktion inokulationsfähigen, wenig Streptobazillen enthaltenden Eiter; 5 Tage später mittelst Punktion Entleerung von 8—9 cm^3 Eiter, der nur einzelne Streptobazillen enthielt, aber nicht mehr inokulationsfähig war. 18 Tage später Exstirpation des Bubo; nun nirgends mehr Streptobazillen nachzuweisen.

Fünftens spricht mir sehr wesentlich für eine einheitliche Ätiologie aller venerischen Bubonen die schon von Ricord mit Hilfe der Inokulation gefundene und später durch das Mikroskop immer wieder bestätigte Tatsache, daß auch im Eiter virulenter Bubonen im Moment oder kurz nach der spontanen oder chirurgischen Eröffnung häufig keine oder nur sehr spärliche Streptobazillen zu finden sind. In neuerer Zeit hat niemand bezweifelt, daß diese Bubonen durch die Streptobazillen selbst hervorgerufen werden. Und doch besteht ein erhebliches Mißverhältnis zwischen pathologisch-anatomischem und mikroskopischem Befund. Wir sehen uns auch hier zu der Annahme gezwungen, daß während der Entwicklung des Bubo zahlreiche Streptobazillen zu Grunde gegangen. Mit der Eröffnung des Bubo ändert sich die Sachlage offenbar; denn es läßt sich leicht mikroskopisch kon-

statieren, daß nun eine rasche Vermehrung der vorhandenen Streptobazillen stattfindet. In den Perforations- resp. Inzisionsrändern, d. h. in ihrem klassischen Nährboden, in der menschlichen Haut, finden sie dann ein geeignetes Feld zur Entfaltung neuer pathogener Wirkung. Wir dürfen eben nie vergessen, daß ein virulenter Bubo erst allmählich schankrös wird und diese außerordentliche Veränderung des klinischen Bildes oft nur abhängig ist von der Vermehrung einiger weniger Streptobazillen des frisch eröffneten Bubo.

Wie Ricord sich die Tatsache erklärte, daß auch der Eiter virulenter Bubonen im Moment der Eröffnung so selten inokulabel ist, habe ich schon oben erwähnt. Doch hat sich seine Erklärungsweise als eine irrtümliche herausgestellt. Denn alle Autoren, die den oberflächlichen und tiefen Eiter erst später virulent werdender Bubonen getrennt untersuchten, wie Dubreuilh, Lasnet, Krefting, Rille, Adrian konnten weder mikroskopisch noch durch die Inokulation einen Unterschied feststellen. Den Sitz der Streptobazillen in solchen Bubofällen hat Colombini, dessen Angaben Nicosia bestätigte, gefunden. Denn ihm gelang der Nachweis noch lebensfähiger Streptobazillen in der Abszeßwand einiger Bubonen, deren Eiter zunächst nicht inokulabel war. Warum freilich in diesen Fällen der Eiter vor der Inzision steril ist, bald nach der Eröffnung reichlich Streptobazillen enthält, haben auch Colombini und Nicosia nicht erklären können.

Endlich scheint mir noch das Verhalten der Streptobazillen in manchen Fällen virulenter Bubonen erwähnenswert. Es handelt sich um Erscheinungen, die unzweifelhaft auf eine herabgesetzte Lebensfähigkeit hindeuten. Einmal habe ich bei einigen Bubonen im Eiter wie im Drüsengewebe Stäbchen mit gefärbtem Ende und einem gequollenen, nur eben tingiertem Mittelstück gesehen. Es ist wohl aller Grund vorhanden, dieselben als degenerierte Streptobazillen aufzufassen. In Ulcus-molle-Sekret sind solche Formen nie beschrieben worden; aber auch im Buboinhalt finde ich derartige Stäbchen nirgends erwähnt. Ferner haben Buschke und Adrian je einen Bubofall mitgeteilt, deren Eiter reichlich Streptobazillen enthielt, ohne inokulabel zu sein.

Fall Buschkes: Vereiterter Bubo mit reichlichen Streptobazillen, die nicht inokulabel sind. Inzisionswunde wird trotz steriler Gazetamponade nicht schankrös.

Fall Adrians (19): Bubo mit reichlichem Streptobazillengehalt; Inokulation anfänglich negativ, später positiv.

Und endlich scheint mir das bakteriologische Verhalten der Streptobazillen mancher Bubonen in gleichem

Sinne gedeutet werden zu müssen. Wie aus den mitgeteilten Kulturversuchen ersichtlich ist, kommt zwar bei Impfung streptobazillenhaltigen Buboeiters regelmäßig eine Kettenentwicklung im Blutagarkondenswasser zu stande; aber diese Ketten gehen häufig schon in der zweiten Generation zu Grunde. Bei Impfungen mit Ulcus-molle-Sekret ließen sich die Ketten stets in mehreren Generationen fortzüchten.

An Gründen, die für eine ätiologisch einheitliche Auffassung aller venerischen Bubonen sprechen, habe ich angeführt: die Identität des klinischen Bildes bis zur Eröffnung des Bubo, den identischen pathologisch-anatomischen Befund bei virulenten und avirulenten Bubonen, die Abwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger bei beiden Bubonenarten, die Entwicklung avirulenter vereiternder Bubonen nach Abheilung der Ulcera mollia, die Differenz zwischen pathologischem Befund und der Zahl der nachweisbaren Streptobazillen bei virulenten Bubonen im Moment der Eröffnung und endlich die zweifellos herabgesetzte Vitalität der Streptobazillen mancher virulenten Bubonen.

Alle angeführten Momente zusammengenommen scheinen mir mit zwingender Notwendigkeit für die einheitliche Ätiologie aller venerischen Bubonen zu sprechen, d. h. für die Genese aller durch eingewanderte Streptobazillen.

Es ist nun eine unbestreitbare Tatsache, daß sich bei der Mehrzahl der venerischen Lymphdrüsenentzündungen auch bei eingehender Untersuchung keine Streptobazillen nachweisen lassen. Es müssen also in den entzündeten Drüsen — die Richtigkeit obiger Ausführungen vorausgesetzt — Faktoren vorhanden sein, deren deletärer Wirkung die eingewanderten Erreger des Ulcus molle in den meisten Fällen erliegen. Zwei Momenten ist in dieser Hinsicht ein wesentlicher Einfluß zugeschrieben worden. der erhöhten Temperatur und der Intaktheit der Hautdecke.

Schon Boeck hat in seinen „Erfahrungen über Syphilis" mitgeteilt, daß Ulcus-molle-Eiter durch Erwärmung auf über 40° C seine Inokulationsfähigkeit verliert. Nach Aubert genügen bereits 37—38° C bei 16 bis 18stündiger Einwirkung. Und Hoffmann und Buschke geben an, daß virulenter Buboeiter nicht mehr inokulabel ist, wenn man denselben längere Zeit bei 36—37° C aufbewahrt. Es muß in der Tat auffallen, daß Eiter venerischer Geschwüre und Bubonen bei 36—37° C, d. h. bei normaler Körpertemperatur seine Virulenz einbüßt. Denn bei dieser Temperatur sehen wir doch Ulcera mollia sich entwickeln und ausbreiten und Streptobazillenkulturen wachsen. Es ist mir deshalb mehr als wahrscheinlich, daß nicht die Temperatur von 36—37° C es ist, die die

Streptobazillen im aufbewahrten Ulcus molle- oder Buboeiter tötet, sondern Faktoren, die bei dieser Temperatur erst zur Entwicklung und Wirkung kommen. Dieser Gedanke liegt umso näher als Boeck und Jullien gefunden haben, daß solcher Eiter bei sehr niedrigen Temperaturen bei 10 und 12° C seine Virulenz behält.

Nach alledem dürfen wir aus den bisher angeführten Experimenten keinenfalls den Schluß ziehen, daß Temperaturen über 37° C die Streptobazillen töten oder wenigstens in ihrer Entwicklung hemmen. Daß letzteres aber in der Tat der Fall, scheint mir aus den Versuchen von Aubert, Ducrey und Welander hervorzugehen. Denn diese Autoren sahen bei Patienten, die an Ulcera mollia oder Bubonen litten, Inokulationen mit dem Eiter dieser Affektionen negativ ausfallen, wenn infolge von Pneumonie, akutem Gelenkrheumatismus oder Angina höheres Fieber bestand. Nur Buschke berichtet über einen Fall, bei welchem die Inokulation anging, trotzdem erhöhte Temperatur bestand. Endlich sahen noch Ducrey und Welander Ulcera mollia bei Patienten spontan abheilen, die infolge anderweitiger Erkrankung längere Zeit hindurch höhere Temperaturen hatten. Freilich lassen sich auch gegen alle diese Experimente noch Einwendungen machen. Denn auch die Ulcera mollia haben, wie übrigens fast alle anderen Infektionskrankheiten, nach einer gewissen Zeit die Neigung zu spontaner Abheilung. Und ferner braucht das Sekret ein und desselben Ulcus molle nicht stets inokulabel zu sein; sehen wir doch seinen Streptobazillengehalt oft von Tag zu Tag wechseln und einen weichen Schanker, der heute einen stationären Charakter hat, morgen progredient werden.

Mit Rücksicht auf alle diese Verhältnisse habe ich Temperaturversuche mit Streptobazillenreinkulturen gemacht, um in objektiver und einwandfreier Weise zu entscheiden, ob Temperaturen, die jenseits der normalen Körperwärme liegen, in der Tat einen schädigenden Einfluß auf den Erreger des Ulcus molle haben.

Temperaturversuche.[1])

Versuch I.

Ausgangsmaterial: Zwei Streptobazillenstämme von Bubo II u. III.

7./IV. 1903. 18stündige, kräftig gewachsene Kulturen beider Stämme werden auf je drei Blutagarröhrchen reichlich verimpft. Je zwei Röhrchen in Brutschrank von 40° C; je ein Röhrchen im Brutschrank von 37·2° C.

9./IV. 1903. Kontrollröhrchen reichlich gewachsen. Auf den bei 40° C gehaltenen Röhrchen kein Wachstum; auch im Brutschrank von 37·2° C kein Wachstum mehr.

---

[1]) Die Dauer der Temperaturversuche betrug in allen Fällen stets 18 Stunden.

Der gleiche Versuch am 10./IV. 1903 angestellt ergibt dasselbe Resultat.

Versuch II.

15./IV. 1903. 18stündige, kräftig gewachsene Kulturen beider Stämme werden auf je drei Blutagarröhrchen reichlich geimpft.

Je zwei Röhrchen in Brutschrank von 39° C; je ein Röhrchen in Brutschrank von 37·2° C.

17./IV. 1903. Kontrollröhrchen reichlich gewachsen. Auf den bei 39° C gehaltenen Röhrchen kein Wachstum; auch in Brutschrank von 37·2° C kein Wachstum mehr.

Der gleiche Versuch am 16./IV. 1903 angestellt ergibt dasselbe Resultat.

Versuch III.

18./IV. 1903. 18stündige, kräftig gewachsene Kulturen beider Stämme werden auf je drei Blutagarröhrchen reichlich verimpft.

Je zwei Röhrchen in Brutschrank von 38° C, je ein Röhrchen im Brutschrank von 37·2° C.

20./IV. 1903. Kontrollröhrchen reichlich gewachsen. Auf den bei 38° C gehaltenen Röhrchen spärliche Kolonien gewachsen. Dieselben lassen sich bei 37·2° C weiter züchten.

Der gleiche Versuch am 19./IV. 1903 angestellt ergibt das gleiche Resultat.[1])

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß Reinkulturen von Streptobazillen bei 39° und bei 40° C. keinerlei Wachstum zeigen, ja allem Anschein nach abgetötet werden; bei 38° C. findet noch eine spärliche Entwicklung statt. Es ist demnach die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß solche erhöhten Temperaturen die in das Drüsengewebe eingewanderten Streptobazillen zum Absterben bringen oder doch wenigstens erheblich schädigen. Vom klinischen Standpunkte aus erscheint mir übrigens die

[1]) Gegen niedrige Temperaturen scheinen dagegen die Streptobazillen wenig empfindlich zu sein. Denn schon Boeck und Jullien berichten über positive Inokulationen mit Ulcus molle-Eiter, der längere Zeit (genauere Angaben fehlen) bei — 20° C bezgl. — 12° C gehalten worden. Bei Zimmertemperatur bleiben Streptobazillenreinkulturen, wie ich im Verlaufe der Buboarbeit wiederholt konstatieren konnte, mehrere Wochen (6—7) am Leben. Ich hatte anfänglich nur mit Kulturen gearbeitet, die im Brutschrank gehalten wurden; und hier verlieren dieselben in der Tat schon nach 4—5 Tagen ihre Überimpfbarkeit, was ich gegenüber Besancon, Le Sourd und Griffon auf Grund mehrfacher neuerer Untersuchungen noch einmal betonen möchte. Übrigens habe ich auch zweimal eine spärliche Entwicklung bei Zimmertemperatur beobachtet; allerdings erst nach 5—6 Tagen.

Richtigkeit dieser Auffassung recht zweifelhaft. Denn wir sehen häufig genug vereiterte streptobazillenfreie Bubonen, deren Temperatur dauernd unter 38° C. geblieben und andererseits virulente Bubonen mit reichlichem Streptobazillengehalt, deren Temperatur mehrere Tage hindurch über 38° C. sich gehalten.

Außer der erhöhten Temperatur ist der Intaktheit der Hautdecke ein wesentlich schädigender Einfluß auf die Streptobazillen, die in die Lymphdrüsen eingewandert, zugeschrieben worden. Experimentelle Untersuchungen sind hierüber nur von Buschke und Adrian angestellt worden. Buschke hat streptobazillenhaltigen, inokulablen Buboeiter subkutan injiziert. An der Injektionsstelle entstand in acht Tagen ein Abszeß, der bei der Eröffnung mikroskopisch Streptobazillen enthielt und dessen Inzisionsränder schankrös wurden. Adrian hat ganz ähnliche Experimente angestellt, aber andere Resultate erhalten. Auch dieser Autor injizierte streptobazillenhaltigen Buboeiter subkutan; aber die Abszesse, die an den Injektionsstellen entstanden, waren streptobazillenfrei und wurden nach der Inzision nicht schankrös. Bei der Genauigkeit der Adrianschen Angaben läßt sich indes noch nachträglich der Grund dafür feststellen. In dem einen Falle wurde Buboeiter injiziert, der zwar massenhaft Streptobazillen enthielt; Inokulationen dieses Eiters gingen erst nach zwei Tagen an und der eröffnete Bubo wurde erst nach vier Tagen schankrös. In dem andern Falle handelte es sich um Buboeiter, der mäßig viel Streptobazillen enthielt, aber nicht inokulabel war. Es kann darnach kein Zweifel bestehen, daß Adrian in beiden Fällen mit geschwächten Streptobazillen experimentiert und deshalb sterile Abszesse erhalten hat. Seine abweichenden Versuchsergebnisse können deshalb auch nicht die Beweiskraft des Buschkeschen Experimentes beeinträchtigen. Vollvirulente Streptobazillen bleiben eben anscheinend auch unter geschlossener Hautdecke am Leben und vermehren sich.

Trotz dieser durch das Experiment erhärteten Tatsache muß die Intaktheit der Bubodecke von wesentlicher Bedeutung sein. Sonst wäre ja gar nicht zu verstehen, warum kurz nach der spontanen oder künstlichen Eröffnung eines virulenten Bubo eine rasche Vermehrung der in demselben vorhandenen Streptobazillen einsetzt und warum der anfänglich oft nicht inokulable Eiter nach kurzer Zeit inokulabel wird. Und letztere Beobachtung ist seit Ricord immer wieder gemacht worden. Weshalb freilich die Eröffnung des Bubo den Streptobazillen günstigere Lebensbedingungen schafft, können wir zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen. Möglich, daß der freie Zutritt des atmosphärischen Sauerstoffes dabei eine Rolle spielt. Zerfall entzündeten Drüsengewebes, Übergang lebenden Zellmateriales

in Detritusmassen gehen ja wohl im wesentlichen mit Reduktionsprozessen einher. Wir dürfen also annehmen, daß den Streptobazillen der vereiternden Bubonen die Sauerstoffaufnahme erschwert ist. Auf der andern Seite haben wir allen Grund, reichlicher Sauerstoffzufuhr eine erhebliche Bedeutung für das Wachstum der Streptobazillen beizumessen. Sehen wir doch ihr kulturelles Gedeihen gebunden an den Blut-, den Hämoglobingehalt des Nährbodens, also einer Substanz, deren wesentliche physiologische Rolle die Sauerstoffübertragung ist.

Den vorstehenden Ausführungen möchte ich noch kurz einige therapeutische Erwägungen anschließen. Das Ergebnis meiner Untersuchungen stimmt ja in den wesentlichen Punkten mit den Resultaten fast aller neueren Autoren überein; und so ist es, wie ich glaube, zur Zeit schon gestattet, für die Behandlung der nach Ulcus molle auftretenden Lymphdrüsenentzündungen einige allgemeingültige therapeutische Gesichtspunkte aufzustellen.

Zweifellos geht die Mehrzahl aller venerischen Bubonen entweder spontan zurück oder verhält sich bei eitriger Einschmelzung wie andere eitrige Prozesse auch. Daraus dürfen wir — die Genese dieser Bubonen durch die Streptobazillen selbst zugegeben — den Schluß ziehen, daß der Organismus allein zumeist im stande ist, die in die Lymphdrüsen eingewanderten Streptobazillen zu vernichten. Dafür sprechen ja auch in unwiderleglicher Weise diejenigen virulenten Bubonen, die erst einige Tage nach spontaner oder chirurgischer Eröffnung Streptobazillen enthalten. Die „expektative" Therapie der venerischen Lymphdrüsenentzündung ist daher zugleich eine kausale, da dieselbe dem Organismus die Bedingungen erhält, die ihm ermöglichen, die Streptobazillen zu töten. Die neueren Erfahrungen der Dermatologen sprechen denn auch zu Gunsten dieser Auffassung. Wir sind konservativer geworden und unsere Resultate sicher nicht schlechter.

Höhere Temperaturen geben nicht ohne weiteres eine Anzeige für einen chirurgischen Eingriff. Denn eine Reihe klinischer Erfahrungen und meine eigenen experimentellen Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß Fieber die Vernichtung der Streptobazillen zum mindesten begünstigt. Dies legt natürlich den Gedanken nahe, künstliche lokale Wärmezufuhr therapeutisch zu verwenden. Leider ist zur Zeit die Frage noch nicht entschieden, inwieweit sich die Temperatur tiefer liegender Gewebe, wie der Lymphdrüsen künstlich erhöhen läßt. Aber immerhin kann man einer energischen lokalen Wärmebehandlung nur das Wort reden, zumal dieselbe aller klinischen Erfahrung nach günstige Resultate aufzuweisen hat.

Expektatives Verhalten, lokale Wärmeapplikation ist also bei jedem venerischen Bubo die zunächst gegebene Therapie. Erfahrungsgemäß bilden sich denn auch bei diesem abwartenden Verhalten eine erhebliche Anzahl von Bubonen vollkommen zurück. Diese Tatsache dürfen wir bei der Beurteilung derjenigen Behandlungsmethoden nicht übersehen, die sich „abortive" nennen und fast sämtlich auf dem Prinzipe parenchymatöser Injektionen antiseptischer Flüssigkeiten beruhen. Ihre Anwendung soll schon in einem frühen Entwicklungsstadium des Bubo erfolgen und im stande sein, auch solche Bubonen zu völliger Rückbildung zu bringen, die sich selbst überlassen vereitert wären. Der Beweis hierfür ist natürlich im einzelnen Falle nie mit Sicherheit zu erbringen. Daß aber die Methode im ganzen nicht gehalten, was man sich von ihr versprochen, scheint die Tatsache zu beweisen, daß man immer wieder neue Mittel versucht und auch diese neuen stets nach kurzer Zeit verlassen hat.

In neuerer Zeit hat sich die Abortivbehandlung Welanders, die in parenchymatösen Injektionen von Hydrargyrum benzoatum besteht, weiterer Anerkennung erfreut. Denn von Spietschka, Brousse, Bothézart, Thaler, Thorn, Schischa sind Publikationen erschienen, die zum Teil über recht günstige Erfolge berichten. Aber was der Name verhieß, hat wohl auch diese Behandlungsmethode nicht gehalten. Hat doch Welander selbst sie später aufgegeben.

1898 hat dann Wälsch Injektionen mit physiologischer Kochsalzlösung empfohlen, von der Voraussetzung ausgehend, daß nicht dem injizierten Medikament, sondern dem Vehikel, in dem es gelöst ist, die Hauptaufgabe zufalle. Liebitzky ist für diese Methode eingetreten; Grundfest und Adrian haben sich ablehnend ausgesprochen. Die endliche Entscheidung steht also noch aus. Vermutlich wird aber auch diese Behandlungsmethode das Schicksal der übrigen „Abortiven" teilen.

Nach dem Gesagten sind wir wohl kaum im stande, den Entwicklungsgang derjenigen Bubonen aufzuhalten, die sich unter expektativer Therapie nicht zurückbilden. Sie vereitern sämtlich und erfordern deshalb früher oder später einen chirurgischen Eingriff. Wie schon betont, gestattet der klinische Verlauf eines vereiternden venerischen Bubo vor der Eröffnung nie eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich um einen (noch) virulenten oder (schon) avirulenten Bubo handelt. Der negative Ausfall der mikroskopischen Untersuchung ist meist nicht beweisend und die kulturelle Untersuchung von Eiter und Wandgewebe (Colombini) ist frühestens nach 36—48 Stunden zu verwerten, also erst nach Ablauf einer Zeit, innerhalb deren

sich erfahrungsgemäß die vorhandenen Streptobazillen reichlich vermehren.

Aus allen diesen Gründen muß therapeutisch jeder vereiterte Bubo als virulent angesehen werden, d. h. dem chirurgisch-technischen Eingriff hat eine Versorgung der Bubowundhöhle zu folgen, die womöglich im stande ist, die vorhandenen Streptobazillen zu töten oder doch wenigstens in ihrer Entwicklung zu hemmen. Denn alles kommt ja darauf an, ein Schankröswerden des Bubo zu verhindern. Die virulenten Bubonen dürften daher den Prüfstein bilden für den besonderen Wert einer speziellen Behandlungsmethode. Das ist meiner Ansicht nach bisher nicht genügend berücksichtigt worden. Und gerade dieser Umstand erschwert so außerordentlich eine kritische Würdigung der verschiedenen, bisher üblichen Behandlungsweisen. Denn wenn ich von der Spietschkaschen Arbeit absehe, entbehren alle Arbeiten auf therapeutischem Gebiet eingehender Untersuchungen über die spezielle Natur der behandelten Bubonen. Für alle künftigen Arbeiten ist das aber als eine conditio sine qua non zu fordern.

Die zur Zeit üblichen Behandlungsmethoden vereiterter venerischer Bubonen können wir mit Cederkreuz in drei größere Gruppen teilen:

1. Behandlungsmethoden durch eine kleine Inzision mit nachfolgender Injektion eines antiseptischen Mittels.
2. Größere Inzisionen eventuell mit Auskratzen und Abtragen der Wundränder.
3. Totalexstirpation.

In der ersten Gruppe ist vor allem das Langsche Verfahren zu nennen. Dasselbe besteht in Punktion des fluktuierenden Bubo mit Spitzbistouri, Ausdrücken des Eiters, Ausfüllung der Bubohöhle mit 1—2°/₀ Arg. nitric.-Lösung.

Unzweifelhaft hat diese Methode recht gute Erfolge aufzuweisen. Dafür sprechen einmal die Arbeiten von Nobl, Strasezki, Ornstein, Timofeen, Bukowski, Königsfeld; vor allem aber die von Nobl hervorgehobene Tatsache, daß unter 200 in dieser Weise behandelten Bubofällen kein einziger schankrös geworden sei.

Freilich wissen wir aus der Geschichte der Ätiologie der venerischen Bubonen, wie häufig der avirulente Bubo ist und wie oft derselbe schon selbst in größeren Untersuchungsreihen das ausschließliche Material gebildet hat. Diese Vorsicht in der Beurteilung der Langschen Methode scheint mir umsomehr am Platze, als Buschke Fälle erwähnt, die bei der Langschen Behandlungsweise schankrös geworden und weil wir aus der Therapie des Ulcus molle wissen, daß die streptobazillentötende Wirkung des Argentum nitricum eine recht begrenzte ist.

Neben den Hölleneinspritzungen haben in neuerer Zeit bei sonst gleichem Verfahren die Jodoformvaselineinjektionen Anerkennung in weiteren Kreisen gefunden. Sie wurden 1889 zuerst von Fontan empfohlen, später von Pontan, Otis, Hayden, Rullier, Dubujadoux, Audry, Durand, Cederkreuz. Theoretisch dürfen wir von dieser Behandlungsweise die besten Resultate erwarten, weil sie am ehesten im stande zu sein scheint, die Streptobazillen des Buboeiters und namentlich der Abszeßwand in ihrer Entwicklung zu hemmen, resp. zu töten. Denn in der Behandlung des Ulcus molle nimmt das seiner Zeit von Prof. Pick eingeführte Jodoform auch jetzt noch unbestritten die erste Stelle ein. Das hat Neisser noch 1895 betont und haben Magnus Möller und Müllern Aspargern 1900 in ihren therapeutischen Studien über das venerische Geschwür wieder hervorgehoben. Praktisch gibt die Methode jedenfalls ausgezeichnete Resultate. Mir scheint sie Cederkreuz mit Recht die Therapie der Zukunft genannt zu haben.

Damit soll natürlich nicht behauptet werden, daß diese Behandlungsart stets zum Ziele führt. Denn es gibt venerische Bubonen mit multipler eitriger Einschmelzung und Bildung von Fistelgängen, die eine radikalere chirurgische Therapie erfordern. Für diese Fälle kommt die breite Inzision mit nachfolgender Auskratzung und Abtragung der Wundränder oder eventuell die Totalexstirpation in Betracht. Aber auch nach diesen chirurgischen Eingriffen ist eine Jodoformbehandlung der Wunde in irgendwelcher Form strikt indiziert, weil nur bei dieser Wundbehandlung Aussicht vorhanden zu sein scheint, das Schankröswerden der Wunde und Wundränder zu verhindern.

So sehen wir denn, daß auch bei dem venerischen Bubo die Erweiterung unserer ätiologischen Erkenntnis einen Fortschritt für die Einsicht in unser therapeutisches Handeln bedeutet.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die kulturelle Untersuchung venerischer Bubonen hat gegenüber dem mikroskopischen Streptobazillennachweis und der Inokulation den Vorteil, den gesamten oder einen sehr großen Teil des Buboinhaltes (Eiter, resp. Drüsengewebe) zum Nachweis der Streptobazillen verwenden zu können.

2. Am meisten zu empfehlen ist die Impfung von Blutagarkondenswasser, da die Benützung dieses Nährbodens eine Art Anreicherungsmethode darstellt.

3. Auch die kulturelle Untersuchung ist nicht im stande, in allen venerischen Bubonen Streptobazillen nachzuweisen, bei meinem Untersuchungsmaterial von 24 Bubonen nur in etwa 40%;

in 7 Bubonen die erst wenige (3—7) Tage bestanden hatten, wurden nur in zwei Fällen Streptobazillen gefunden.

4. Trotzdem erscheint die einheitliche Ätiologie aller venerischen Bubonen, d. h. die Genese aller durch eingewanderte Streptobazillen nicht zweifelhaft. Für diese Auffassung sprechen: die Identität des klinischen Bildes bis zur Eröffnung des Bubo, der identische pathologisch-anatomische Befund bei virulenten und avirulenten Bubonen, die Abwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger bei beiden Bubonenarten, die Entwicklung avirulenter vereiternder Bubonen nach Abheilung der Ulcera mollia, die Differenz zwischen pathologischem Befund und der Zahl der nachweisbaren Streptobazillen bei virulenten Bubonen im Moment der Eröffnung und endlich die zweifellos herabgesetzte Vitalität der Streptobazillen mancher virulenten Bubonen.

5. Die Faktoren, welche die Streptobazillen der „avirulenten" Bubonen vernichten, kennen wir im einzelnen noch nicht. Eine gewisse Rolle spielen wahrscheinlich Temperatursteigerungen, da Streptobazillenreinkulturen bei Temperaturen über 38° C. sich nicht vermehren, bezüglich absterben. Von großer Bedeutung ist sicher die Intaktheit der Hautdecke, da in eröffneten virulenten Bubonen sich eine rasche Vermehrung der Streptobazillen noch vor dem Schankröswerden der Wundränder nachweisen läßt.

6. Für die Therapie der venerischen Bubonen lassen sich nun folgende allgemein gültigen Gesichtspunkte aufstellen:

a) Im Beginn eines jeden Falles ist eine konservative Behandlung angezeigt, da sie dem Organismus die Bedingungen zur Vernichtung der Streptobazillen erhält.

b) Lokale Wärmezufuhr ist indiziert mit Rücksicht auf die Temperaturempfindlichkeit der Streptobazillen.

c) Bei vereiternden Bubonen hat dem chirurgisch-technischen Eingriff eine Versorgung der Bubowundhöhle zu folgen, die im stande scheint, die vorhandenen Streptobazillen zu vernichten, resp. zu schädigen. Jodoform ist hierfür das geeignetste Mittel.

Zum Schluß ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, meinem früheren hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Neisser, auch an dieser Stelle für seine vielfache Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Adrian. Arch. f. Dermat. 1899. Bd. XLIX. pag. 67 u. 339. — 2. Anthofer. Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. 1882. Nr. 20. pag. 220. — 3. Arnozan et Bergoncé. Journal de Médecine de Bordeau. 23./VIII. 1891. — 4. Arnozan et Vigneron. Journal de Médecine de Bordeaux. 1891. T. 20. pag. 577. T. 21. pag. 1. — 5. Aubert. Lyon médical. 1883. (Mehrere Publikationen) — 6. Audry, Ch. Arch. médic. de Toulouse. 1896. Nr. 12, 13; Journ. des malad. cutan. et syph. 1896. pag 207. 1895. pag. 22; Monatshefte für prakt. Medizin. 1895. Bd. XX. pag. 266 u. 438. — 7. Audry et Durand. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1896. Nr. 60. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1897. Bd. XXXIX. pag. 439. — 8. Auspitz. Wiener Klinik. 1873. 12 H. — 9. Ch. G. Autier. Thèse de Paris. 21./VI. 1852. — 10. Balzer, F. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1896. Bd. XXIII. pag. 570. — 11. Balzer et Souplet. Bulletin médical. 1891. pag. 899. Ref. Annal. de Dermatologie. 1892. pag. 332. — 12. Barduzzi. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1887. pag. 1129. — 13. Bayer. Langenbecks Archiv. 1896. Bd.XLIX. pag. 636. — 14. Besançon, Griffon et le Sourd. Presse méd. 1900. Nr. 102. Annal. de Dermatologie. 1901. pag. 1. — 15. Blaschko, A. Ärztlich. Praktiker. 1891. Nr. 34. — 16. Bloch. Allgemeine mediz. Zentralzeitung. 1898. Nr. 99. — 17. Block, F. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1895. Nr. 20. pag. 327. — 18. Boeck. Erfahrungen über Syphilis. Stuttgart. 1875; Fidsskrift for praktisk Medicin. Christiania. 1881. Nr. 9, 10. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1882. Bd. XIV. pag. 728. — 19. Boileau, J. P. The Brit. med. Journal. 6./VII. 1889. — 20. Bonain. Thèse de Bordeaux. 1888. — 21. Brault. Lyon médical. 1894. T. 75. Nr. 9 u. 10. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1895. Bd. XXXVI. pag. 156/7. — 22. Brockmann, D. The Brit. med. Journal. 28./IX. 1889. — 23. Brousse. Montpellier médic. 1893. Nr. 7. pag. 133. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1894. Bd. XXVII. pag. 141. — 24. Brousse et Bothézat. Annal. de Dermatologie. 1893. pag. 347. — 25. Buck. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1891. Bd. XXIII. pag. 816. — 26. Bottey. Annal. de Dermatologie. 1883. pag. 432. — 27. Bukowsky, J. Wiener medizinische Wochenschrift. 1897. Nr. 1. — 28. Buschke. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. 1896. pag. 512; Therapie der Gegenwart. 1899. — 29. Camerer, W. Inauguraldissertation. Straßburg. 1898. — 30. Caramiti, Ach. Giorn. ital. delle mal. ven. et del. pelle. 1878. pag. 294. — 31. Vidal de Cassis. Annal. des maladies de la peau. 1851. — 32. Cederkreutz, A. Therapie der Gegenwart. 1902. August. — 33. Cheinisse. Annal. de Dermatologie. 1894. pag. 277. — 34. Christian. The therapeutic Gazette. 15./VIII. 1900. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1901. Bd. LVI. pag. 457. — 35. Clerc. Annal. de Dermatologie. 1869. pag. 439. — 36. Colombini. Att. d. reg. Academia dei Fisiocritici di Siena. 1897. Vol. 8. Ser. IV. Ref. Annal. de Dermatologie. 1897. pag. 1311; Dermatolog. Zeitschrift. 1901. Bd. VIII. pag. 653. — 37. Conway. The Lancet. 1877. II. pag. 159. Ref. Zentralblatt für Chirurgie. 1877. pag. 816. — 38. Cordier. Lyon médic. 1890. Nr. 4. Ref. Journal des malad. cut. et syph. 1892. pag. 250. — 39. Cornelius. Inauguraldissertation. Straßburg. 1883. — 40. Crivelli. Archiv général. de Médecine. 1886. pag. 410. — 41. Culver. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. 1888. pag. 212. — 42. Danlos. Annal. de Dermatologie. 1901. pag. 160. — 43. Debauge. Thèse de Paris. 1858. — 44. Delahousse. Annal. de Dermatologie. 1882. pag. 513. — 45. Dezir et Fortunet. Ref. Annal. de Dermatologie. 1890. pag. 876. — 46. Deutsch. Zentralblatt f. d. Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1897. pag. 354, 424; Verh. d. Vereins ungar. Dermatologen. 1869. IV. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1897. Bd. XXXVIII. pag. 103. — 47. Diday, M. P. Annal. de Dermatologie. 1870/71. pag. 81. 1885. pag. 17. —

48. Dubreuilh et Lasnet. Archiv. cliniques de Bordeaux. 1893. Nr. 10, 11. - 49. Dubujadoux. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1897. Bd. XXXIX. pag. 441. — 50. Ducrey. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1889. Bd. IX. II. pag. 387. — 51. Eckert, G. Inauguraldissertation. Berlin. 1897. — 52. v. Eichstorff. Thèse de Paris. 19./VII. 1889. — 53. Eliasberg. Inauguraldissertation. Dorpat. 1894. — 54. Etienne. Annal. de la policlinique de Toulouse. 1897. Février. — 55. Ferrari-Primo. Ref. Annal. de Dermatologie. 1885. pag. 759; Gazette des hopitaux. 15./VI. 1885. — 56. Fischer, F. Dermatolog. Zeitschrift. 1903. Bd. X. pag. 481 -- 57. Fontan. Lyon médical. 1889. Nr. 4. Ref. Arch. für Dermatologie. 1893. Bd. XV. pag. 201. — 58. Fournier, H. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1898. Bd. XLII. pag. 297. — 59. Fournier, J. Thèse de Bordeaux. 1892. Ref. Annal. de Dermatologie. 1893. pag. 1237. — 60. Francis, W. Journal des maladies cut. et syph. 1893. pag. 738. — 61. Frehde, W. Inauguraldissertation. Würzburg. 1870. — 62. Funk. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1885. Bd. IV. pag. 105. — 63. Gaither, A. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1898. Bd. XLII. pag. 297. — 64. Galliard. Annal. de Dermatologie. 1899. pag. 997. — 65. Gamberini. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle. 1891. pag. 421. — 66. Gamel. Ref. Journal des maladies cut. et syph. 1892. pag. 536. — 67. Gémy. Annal. de Dermatologie. 1885. pag. 475. — 68. Giovannini. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1890. Bd. XXII. pag. 272. — 69. Griffith, F. New-York. med. Journal. 1901. Vol. 73. pag. 278. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1901. Bd. XXXIII. pag. 465. — 70. Grundfest, K. Wiener klinische Wochenschrift. 1898. Nr. 32. — 71. Grünfeld. Eulenburgs Realencyklopädie. 1885. Bd. III. pag. 559. Zentralblatt f. d. gesamte Therapie. 1895. Nr. 5. Wiener medizinische Presse. 1869. 4. — 72. Gschirhakl. Wiener med. Wochenschrift. 1882. Nr. 15, 16. — 73. Hahn, R. Mitteilung d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. I. H. 3. — 74. Havalamb. Ref. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1900. Bd. XXX. pag. 251. Annal. de Dermatologie. 1897. pag. 1284. — 75. Harvey, Ph. Medical News. 1886. pag. 98. Ref. Annal. de Dermatologie. 1886. pag. 375. — 76. Havas. Wiener mediz. Wochenschrift. 1895. Nr. 11. — 77. Hayden, J. R. Ref. The journal of cut. and gen.-ur. diseases. 1895 V. pag. 299. — 78. Heath. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1888. Bd. XX. pag. 305. — 79. Helm. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1887. Bd. VI. pag. 133. — 80. Henric. Thèse de Lyon. 1894. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1897. Bd. XXXVIII. pag. 297. — 81. Himmel, J. Annal. de l'institut Pasteur. XII. 1901. — 82 Hobe. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1895. Nr. 28. — 83. Hoffa. Fortschritte der Medizin. 1886. Bd. IV. pag. 75. — 84. Hoffmann. Inauguraldissertation. Straßburg. 1888. 85. Horwitz, O. Ref. Monatsh. f. praktische Dermatologie. 1893. Bd. XVII. pag. 342. — 86. Horteloup. Annal. de Dermatologie. 1885. pag. 11. 1880. pag. 54. — 87. Howland. J. T. Med. News. 26./II. 1898. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1899. Bd. XXVIII. pag. 486. — 88. Humbert. Revue de chirurgie. 1885. pag. 420. — 89. Jakubowitsch. Wiener mediz. Presse. 1875. 3. 4. Ref. Archiv für Dermatologie. 1875. Bd. VII. pag. 358. — 90. Janowsky. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1885. Bd. IV. pag. 215, 330; Allgemeine Wiener mediz. Zeitung. 1883. 21. — 91. Jordan, A. Archiv f. Dermatologie. 1900. Bd. LIV. pag. 340. — 92. Jullien. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1893. Bd. XVII. pag. 260. — 93. Koenigsfeld. Inauguraldissertation. München. 1896. — 94. Kohn, E. Archiv f Dermatologie. 1871. Bd. III. pag. 224. — 95. Kotschinew. Ref. Journ. des maladies cut. et syph. 1902. pag. 47. — 96. Krefting. Archiv f. Dermatologie. 1892. II. pag. 41. 1897. Bd. XXXIX. pag. 51. — 97. Kriser, A. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1886. Bd. V. pag. 592. — 98. Krulle. Berliner klinische Wochenschrift. 1900. pag. 1026 und 1045. — 99. Kruse. Flügge. Die Mikroorganismen. 1896. Bd. II. pag. 456. — 100. Kübitz, O. Inau-

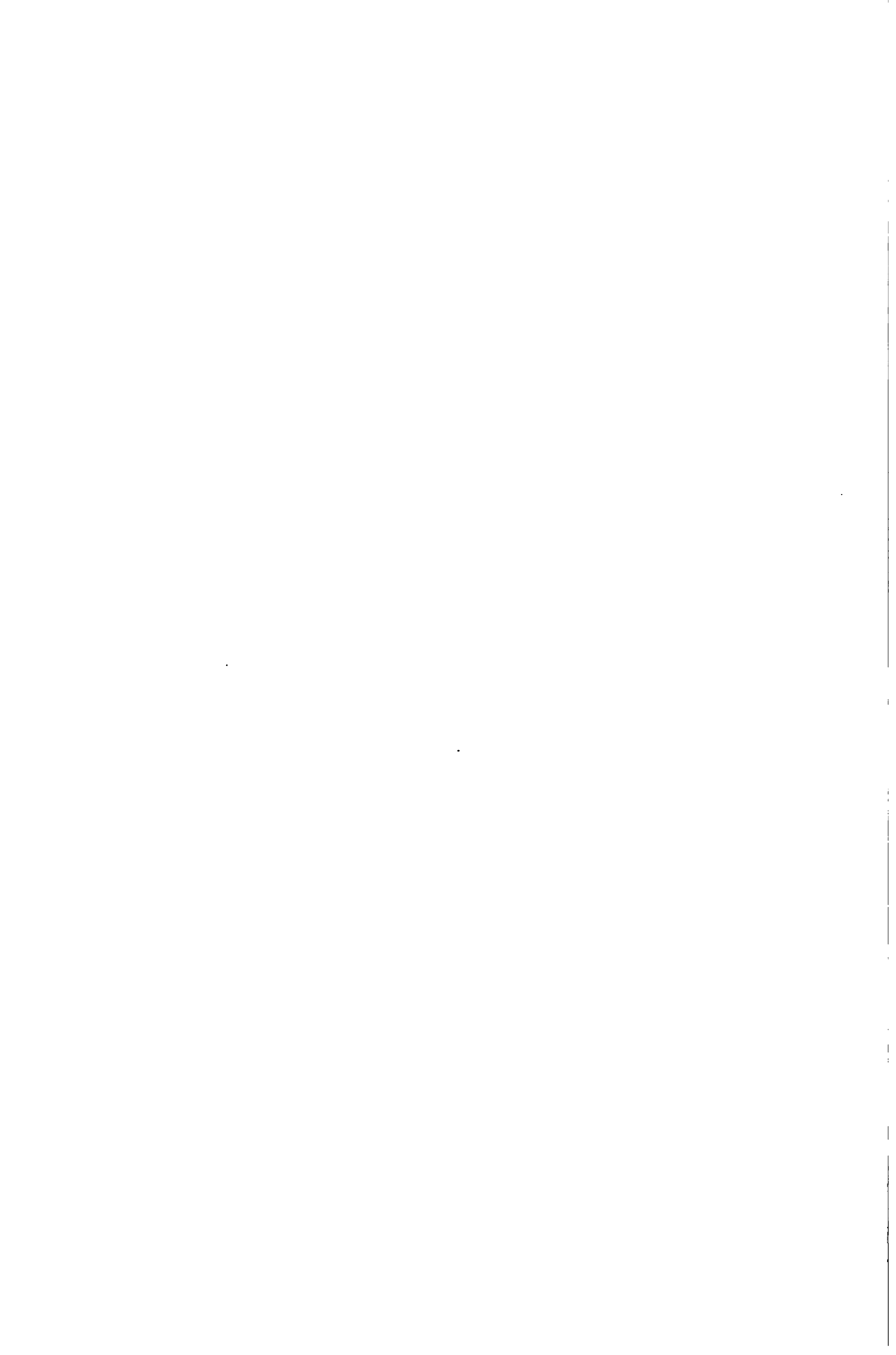
guraldissertation. Halle a. S. 1882. — 101. Kümmel, G. Zentralblatt für Chirurgie. 1882. pag. 841. — 102. Lang. Bericht d. Wien. allgemeinen Krankenhauses. 1868. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1870. pag. 123. Arch. f. Dermatologie. 1890. Bd. XXII. pag. 781. Ref. Monatshefte für praktische Dermatologie. 1895. Bd. XX. pag. 347. 103. Lang und Ullmann. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Lubarsch-Ostertag. 1896. III. Jahrg. pag. 283. — 104. Lasnet. Thèse de Bordeaux. 1894. Ref. Annal. de Dermatologie. 1894. pag. 1396. — 105. Lassalle, Ch. Journal des maladies cut. et syph. 1889. pag. 257. — 106. Lassar. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1883. Bd. II. pag. 363. — 107. Latouche, F. Revue de clinique méd.-chir. 1885. pag. 123. — 108. Laub, M. Wiener mediz. Wochenschrift. 1895. Nr. 7, 8. — 109. Lauenstein, K. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1893. Bd. XXXV. pag. 578. — 110. Lazansky. Arch. f. Dermatologie. 1875. pag. 294. — 111. Lehner. Pester med.-chir. Presse. 1896. Nr. 50. — 112. Letnik. Wratsch. 1892. Nr. 23 u. 25. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1893. Bd. XVI. pag. 249. La semaine médicale. 1892. Nr. 36. Ref. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1893. Bd. XVII. pag. 44. — 113. Leuf. Ref. Revue thérap. méd.-chir. 1902. pag. 493. — 114. Liebitzky. Prager mediz. Woch. 1898. Nr. 19. — 115. Lindström, A. Wratsch. 1896. Nr. 37. Ref. Monatsh. f. praktische Dermat. 1890. Bd. XI. pag. 402. — 116. Löblowitz. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXXVIII. H. 2. — 117. Lorand. Wiener mediz. Wochenschr. 1899. Nr. 40. — 118. Lormand. Annal. de Dermatol. 1885. pag. 120. — 119. Lundsgaard. Hospitalstidende. 1891. pag. 921. — 120. Mandl, M. Ref. Monatsh. für praktische Dermatologie. 1886. Bd. V. pag. 591. — 121. Mannino, L. L'Ingrassi. 1885. Nr. 4. Ref. Giorn. ital. d. mal. vener. e d. pelle. 1885. pag. 293. Annal. de Dermatologie. 1885. pag. 486. — 122. Mantegazza, U. Giorn. ital. d. mal. vener. e d. pelle. 1897. p. 5. — 123. Mauriac. Ref. Annal. de Dermatologie. 1892. pag. 880. — 124. Menut, B. Thèse de Paris. 30./XI. 1885. — 125. Mermet. Arch. général. de médecine. 1894. Nr. 5. — 126. Mieklev, J. Dermatolog. Zeitschrift. 1896. Bd. III. pag. 497. Inauguraldissertation. Berlin. 1896. — 127. Magnus Möller und Müllern Aspagern. Festschrift für M. Kaposi. 1900. — 128. Moore, J. Ref. Journ. des maladies cut. et syphil. 1898. pag. 763. — 129. Mosetig Moorhof. Wien. mediz. Presse. 1891. Nr. 1. — 130. Morel-Lavallée. Journ. des maladies cut. et syph. 1890. T. 2. pag. 41. — 131. Mracek, Fr. Wien. mediz. Presse. 1879. 36. — 132. Neebe. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1895. Bd. XX. pag. 550. — 133. Neißer, A. Berl. klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 36. — 134. Neumann. Ref. Journ. des maladies cut. et syph. 1892. T. 4. pag. 282. — 135. Nicosia. E. Giornal. ital. d. mal. vener. e d. pelle. 1900. pag. 653. — 136. Nobl. Jahrbuch d. k. k. Wiener Krankenanstalten. 1893. pag. 396. Deutsche mediz. Wochenschr. 1895. Nr. 28. Wien. mediz. Wochenschr. 1894. pag. 1553, 1595. Pathologie d. blennorrhoischen und venerischen Lymphgefäßerkrankungen. Wien. 1901. — 137. Obraszow, E. Ref. Annal. de Dermatologie. 1882. pag. 140. — 138. Orval, A. Thèse de Paris. 19./XII. 1889. — 139. Otis, W. K. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. 1813. p. 174. — 140. Parry, J. Cl. The americ. journ. of the medic. scienc. 1896. Vol. 112. Nr. 5. — 141. Patzeld. Archiv für Dermatologie. 1873. pag. 413. — 142. Paschkis. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1879. Bd. XI. pag. 423. — 143. Patamia. Giorn. internaz. delle sciens. med. 1886. Fasc. 2. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1886. Bd. XVIII. pag. 664. — 144. Patzeld. Arch. f. Dermatologie 1873. pag. 413. — 145. Paver. Wien. mediz. Woch. 1882. 36. — 146. Petersen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888. pag. 288. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1883. Bd. XV. pag. 398 und 1895. Bd. XXX. pag. 381, 400. — 147. Le Pileur. Annal. de Dermatologie. 1880. pag. 224. 1881. pag. 308. — 148. Poelchen. Arch. f. klin. Chirurg 1890. Bd. XL. pag. 556. — 149. Profeta. Annal.

de Dermatologie. 1873/74. 6. — 150. Pokrowski. Wratsch. 1883. Nr. 25—29. Ref. Zentralblatt f. Chirurgie. 1883. pag. 739. — 151. Pontan. The journ. of the americ. med. assoc. 1890. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1890. Bd. XXII. p. 690. — 152. Prasezki et Ornstein. Presse médicale roumaine. 1895. pag. 106. Ref. Annal. de Dermatologie. 1896. pag. 671. — 153. Proksch, J. K. Wiener medizinische Presse. 1872. pag. 919. — 154. Raff. V. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft. 1896. pag. 572. — 155. Ramazotti. Giorn. ital. d. mal. vener. e d. pelle. 1896. T. 31. pag. 91. — 156. Richter, M. Therapeut. Blätter. 1893. Nr. 6. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1893. Bd. XVII. pag. 342. — 157. Ricord. Traité de l'inoculation. 1836. Traité pratique des maladies vénériennes ou sur l'inoculation appliquée à l'étude de ces maladies. Paris. 1838. — 158. Rille. Arch. f. Dermatologie. 1895. Bd. XXXI. pag. 114. V. Kongreß d. deutsch. dermatolog. Gesellsch. 1896. p. 567. — 158. Rothe, O. Inauguraldissertation. Berlin. 1876. — 160. Rondelli. Il Morgagni. 1895. Nr. 6. Ref. Annal. de Dermatologie. 1896. Nr. 9. — 161. Roux. Archiv. général. 1848. — 162. Rullier. Ref. Archiv. für Dermatologie. 1897. Bd. XXXVIII. pag. 297. — 163. Souszinski. Ref. Zentralblatt für Chirurgie. 1874. pag. 90. — 164. Schischa, A. Wiener mediz. Wochenschr. 1897. Nr. 2, 3. — 165. Schwimmer. Archiv für Dermatologie. 1897. Bd. XXXVIII. pag. 104. — 166. Sherrill, J. G. New-York. mediz. Journ. 1893. pag. 496. Ref. Annal. de Dermatologie. 1894. pag. 402. 167. Somogyi. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1898. Bd. XXVII. pag. 633. — 168. Spietschka, Th. Arch. f. Derm. 1892. Bd. XXIV. Erg.-Heft pag. 63. 1894. Bd. XXVIII. pag. 24. — 169. Starke. Charité Annalen. 1875. II. Jahrg. pag. 497. — 170. Storp. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1898. Nr. 34. Vereinsbeilage. pag. 253. — 171. Strauss. Le progrès médicale. 29./XI. 1884. Annal. de Dermatologie. 1885. pag. 9. Société de biologie. 20./XII. 1884. — 172. Szadek, K. Arch. f. Dermatologie. 1888. pag. 209. — 173. Taylor, M. K. Americ. jounal of the med. Scienc. 1882. pag. 359. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. 1882. Bd. I. pag. 283. — 174. Teackle. Med. Record. 1871. Ref. Archiv f. Dermatologie. 1874. Bd. VI. pag. 133. — 175. Thaler. Annal. d. städtisch. allgem. Krankenhäuser zu München. 1893. Inauguraldissertation. München. 1894. — 176. Thorn. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1897. Therap. Beilage. pag. 49. — 177. Timofeew. Ref. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. 1897. Bd. XXIV. pag. 47. — 177a. Tomasczewski, E. Zeitschrift für Hygiene. 1903. Bd. XLII; Deutsch. mediz. Wochenschrift. 1903. Nr. 26. — 178. Tomowitz. Wiener mediz. Presse. 1869. 40. — 179. Traegardh. Hosp.-Tidende. 1879. Ref. Arch. f. Dermatologie. 1880. Bd. XVII. pag. 392. — 180. Trnka. Wiener mediz. Wochenschr. 1893. Nr. IX. — 181. Ullmann. Wien. mediz. Wochenschr. 1881. Nr. 5—16. — 182. Unterberger. Monatsh. für prakt. Dermatologie. 1884. Bd. III. pag. 97. — 183. Verdier, J. Thèse de Paris. 20./II. 1854. — 184. Wälsch, L. Arch. f. Dermatologie. 1898. Bd. XLII. pag. 342. 1900. Bd. LIV. H. 1. — 185. Wagner. Berlin. ärztl. Zeitschrift. 1879. 10. St. Petersburger Wochenschr. 1879. 27. — 186. Wall, J. u. L. Nékám. Ref. Baumgartens Jahresberichte über pathog. Mikroorganismen. 1897. pag. 630. — 187. Waller. New-Orleans med. and surgic. Journal. London. Record. 1879. Bd. XI. pag. 641. — 188. Watson, F. Journal of cut. and gen.-urin. diseases. 1893. pag. 45. — 189. Welander, Ed. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1893. Nr. 20. Arch. f. Derm. 1891. pag. 379. Wien. klin. Rundschau. 1895. Nr. 9—11. Arch. f. Derm. 1891. Bd. XXIII. p. 43. — 190. Wertheim. Wien. med. Wochenschr. 1868. 85. — 191. Wieger. Ref. Ann. de Derm. 1881. pag. 393. — 192. Yokom. The New-York med. journ. 1896. Vol. 63. Nr. 2. Ref. Arch. f. Derm. 1897. Bd. XXXVIII. pag. 297. — 193. Yvinec, Ch. Thèse de Paris. 26./VII. 1893. — 194. Zarifian. Thèse de Paris. 1898. Nr. 589. — 195. Zehender. Zentralbl. f. Chir. 1892. Nr. 46. p. 801. — 196. Zeißl, G. Wien. med. Woch. 1872. 10.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.



Buchanzeigen und Besprechungen.

Lang, Ed. Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. Mit 85 Abbildungen im Text. Wiesbaden (J. F. Bergmann) 1904.

Professor Lang, der Verfasser der ausgezeichneten „Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis" wirkt unermüdlich weiter für Verbreitung der Lehre von der Erkenntnis und der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. So hat er jüngst ein Lehrbuch herausgegeben, das einerseits ein notwendiges Seitenstück bildet zu dem im Jahre 1902 erschienenen Lehrbuch der Hautkrankheiten; andererseits, für sich betrachtet, ein kürzeres und darum wohl weiteren Kreisen zugängliches Werk darstellt, als die großen Vorlesungen über die Syphilis und die sich daran reihenden über den venerischen Katarrh und das venerische Geschwür. Alle in den Arbeiten Langs oft gerühmten Vorzüge finden sich in dem neuen Lehrbuch wieder; der klare, eindringliche Vortrag, die weitumfassende Literaturkenntnis, die überall hervorleuchtende reiche Erfahrung und die besonnen und meist überzeugend daran geknüpften Schlüsse für Praxis und Theorie. Naturgemäß lehnt das eben erschienene Buch sich an das ältere an, aber des Neuen wird genug geboten. So sei nur erwähnt, daß wenn Lang sich früher skeptisch verhielt gegen die Existenz einer Syphilis d'emblée, er nun (p. 138) auf einen eigenen Fall hinweist als beweisend für „initiale Säfteinfektion". So beschreibt er einen neuen Fall, in dem die unzweifelhafte Syphilisinfektion eines Arztes durch einen Kadaver erfolgt sei. — In Bezug auf den Zusammenhang von Tabes und Lues steht Lang auf seinem früheren Standpunkt (pag. 284): „Wir können unmöglich erwarten, daß eine antiluetische Therapie selbst bei evident syphilitischen Spinalaffektionen stets oder zumeist vollen Erfolg aufweisen werde; noch weniger erscheinen solche Erscheinungen gegenüber der Tabes berechtigt. Ich beobachtete in dieser Frage ursprünglich eine äußerst reservierte, ja geradezu skeptische Haltung; erst als ich mich in einigen Fällen zur antisyphilitischen Behandlung gedrängt sah und ihre treffliche Wirkung zu konstatieren in die Lage kam, bestätigte sich immer mehr die Überzeugung in mir, daß die überwiegend meisten Fälle von Tabes exquisit syphilitischer Natur sind." — In dem Kapitel

über hereditäre Syphilis, in dem Matzenauer's radikale Bekämpfung der rein paternen Übertragung bei gesund bleibender Mutter noch nicht angeführt werden konnte, legt der Autor, wie früher, Gewicht darauf, daß er „in der Lage war zu zeigen, daß die bereits im Erlöschen begriffene hereditäre Übertragungsfähigkeit der Syphilis bei Zwischenkunft eines neuen Wirtes auch neu aufzuflackern vermöge". Der in den Vorlesungen ausführlich mitgeteilte Fall, in dem der infizierte Mann, 32 Jahre nach der Ansteckung, bei zweiter Verheiratung mit einer gesunden (und gesund bleibenden?) Frau eine Serie kranker (syphilitischer?) Kinder zeugt, ist doch wohl nicht eindeutig. Lang spricht selbst auch nur von der großen Wahrscheinlichkeit seiner oben angeführten Deutung. — Außerordentlich sorgsam ist die Behandlung der Syphilitischen geschildert, alle Einzelnheiten der verschiedenen Verfahren sind in klarster Weise hervorgehoben. Betreffs des so überaus wichtigen Streites für und wider Fournier's chronisch-intermittierende Behandlung beschränkt sich Lang, der in Energie ihrer Bekämpfung Niemandem nachstand, auf eine kurze warnende Notiz (pag. 296). Wir möchten dem verehrten Autor doch anheimgeben, ob nicht dieser strittigste Teil der Merkurbehandlung in nächster Auflage des Buches ausführlicher zu erörtern wäre.

Das schön ausgestattete Lehrbuch ist durch eine große Anzahl vortrefflicher, höchst lehrreicher Abbildungen noch wertvoller gemacht. Wir zweifeln nicht, daß es einen großen dankbaren Leserkreis finden wird.

Caspary (Königsberg).

Rosenthal, O. Therapie der Syphilis und der venerischen Krankheiten. Medizinische Handbibliothek XI. Band. Wien und Leipzig 1904. Alfred Hölder.

Das kleine Buch von R. wird allen Lesern, den Fachkollegen wie den Praktikern, eine willkommene Gabe sein. In knappem Rahmen — 240 kleine Seiten — in fließender, sehr leicht verständlicher Darstellung und in einer unsere modernen wissenschaftlichen Errungenschaften erschöpfenden, altes und überwundenes vernachlässigenden Form ist das ganze Gebiet der Prophylaxe und Therapie der venerischen Krankheiten — merkwürdigerweise wird die Syphilis im Titel besonders hervorgehoben — abgehandelt. Und zwar finden wir nicht in schematischer Form diktierte und dekretierte Rezepte oder Methoden, sondern mit Hinweis auf die Pathologie, deren Schilderung natürlich nur in kürzester Form möglich war, und Ätiologie, werden die Gründe, welche die eine oder die andere Therapie erforderlich oder empfehlenswert machen, klargelegt: der Verfasser sucht seine Leser zu überzeugen, wenn er auch in Diskussionen über die vielen strittigen Punkte, die bekanntlich auch auf therapeutischem Gebiete noch vorliegen, sich nicht einläßt. Kurz: ich habe das kleine Buch mit Interesse und Vorteil gelesen und empfehle es weiter.

Aber ein rechter Kritiker muß auch tadeln! An den wesentlich von R. vertretenen Prinzipien der Gonorrhoe-Therapie, der Syphilis-

Therapie, der Ehekonsens-Erteilung u. s. w. habe ich freilich nichts auszusetzen. R. ist wie ich ein Anhänger einer möglichst früh einsetzenden Gonorrhoe-Behandlung und der chronisch-intermittierenden Syphilis-Behandlung (der er, geschickt die bekannten gegnerischen Einwürfe parierend, das Epitheton „individualisierend“ noch beigibt). Den chronischen Urethritiden gegenüber, sowohl was etwaige Behandlungsnotwendigkeit wie Beurteilung der Infektiosität betrifft, vertreten wir gleiche Standpunkte.

In anderen Punkten freilich differiere ich von R.; z. B. in seiner geringen Bewertung der Provokations-Methode für das Gonokokken-Auffinden, während er der Kulturmethode für meine Empfindung, zumal sie von Praktikern doch gar nicht geübt werden kann, einen zu großen Spielraum einräumen will.

Noch viel weniger kann ich mich bei der Therapie der akuten Gonorrhoe zu Gunsten der Adstringentien den Antisepticis gegenüber aussprechen. Mag auch R. selbst im stande sein, stets die für das betreffende Stadium geeignete Auswahl zu treffen, das Gros der Ärzte wird aus seinen Ausführungen, fürchte ich, gleichsam eine — von R. wahrscheinlich gar nicht gewollte — Ablehnung der antiseptischen Methoden herauslesen.

Warum ferner muß während des acuten Stadiums der Epididymitis die lokale Behandlung der Urethra ausgesetzt werden? Ich tue meist — und wie ich glaube — mit Nutzen das Gegenteil, freilich nicht immer.

In der Bubonen-Therapie stehe ich ganz auf Rosenthals Standpunkte und kann aus jahrelanger eigener Erfahrung das Rosenthalsche Verfahren: Punktion und Injektion von 10%iger Jodoform-Vaselinlösung, nur dringend empfehlen.

Bei der Besprechung der unlöslichen Hg-Injektionen vermisse ich die Erwähnung der Schäfferschen Aspirations-Methode zur Verhütung intravenöser Injektionen.

Alle diese, meist ja nur auf verschiedenen subjektiven Meinungen beruhenden Ausstellungen können den absoluten Wert des Buches nicht herabsetzen; es wird sich viele Freunde erwerben und dem Verfasser hoffentlich noch viel Freude machen.

Doch wünschte ich, daß bei der 2. Auflage durch Zuhilfenahme gesperrter und fetter Druckschrift der Autor die wichtigsten Sätze, die er seinen Lesern beibringen will, sinnfälliger vor Augen führt. Wer nicht schon etwas orientiert ist, liest sonst gar zu leicht über ganz wichtige Punkte hinweg. A. Neisser (Breslau).

Goldberg, B. Die Verhütung der Harninfektion. Handhabung der Asepsis und Antisepsis bei der Behandlung der Harnkrankheiten. (Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1904.)

Wie aus der Vorrede hervorgeht, beabsichtigt der Verfasser durch eine allgemein zugängliche Darstellung die Lehren der urologischen Pro-

phylaxis zu verbreiten, ein Unternehmen, durch dessen gelungene Durchführung er die Vertreter der allgemeinen Chirurgie sowohl, als auch speziell die engeren Fachgenossen von der Urologie und Dermatologie sich zu gleich großem Danke verpflichtet hat.

Das Werk zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Die beiden ersten Kapitel enthalten eine Besprechung des Wesens und der Erreger der Harninfektion. Die wichtigsten Tatsachen, die sich hier auf Grund eigener und früherer Untersuchungen ergaben, sind folgende: Es gibt keine spezifischen Harninfektionsbakterien; die gefundenen sind weder für die Krankheit, noch für das Organ spezifisch; fast alle sind außerhalb des lebenden menschlichen Körpers lebens- und entwicklungsfähig; bisher sind nur sporenfreie, vegetative Spaltpilzformen als Erreger der Harninfektion bekannt; es ergibt sich daher als Grundsatz der urologischen externen Antisepsis die absolute Superiorität der thermischen Desinfektionsmethoden. Im Anschlusse daran werden die Arten und Wege der Harninfektion besprochen, zunächst die Harninfektion von innen her (zirkulatorische), dann die von außen her, wobei wieder die per urethram die häufigste ist. Darauf folgen die beiden Hauptteile des allgemeinen Teiles, deren erster sich mit den obligatorischen und deren zweiter sich mit den fakultativen Maßnahmen zur Verhütung der Harninfektion beschäftigt. Hintereinander erfolgt die Besprechung der Desinfektion des Operationsfeldes, der Harnröhre — hierzu empfiehlt Verfasser Spülungen mit 3% Borsäure —, der Objekte — hier kommt Verfasser zu dem Schlußsatze, daß in die Blase einzuführende Instrumente immer wenn eben möglich physikalisch zu sterilisieren sind und daß die Einführung nicht physikalisch sterilisierbarer Objekte auf das notwendigste Mindestmaß zu beschränken sei. Die folgenden Kapitel beschäftigen sich mit der keimfreien Aufbewahrung, der Asepsis der Injektoren und der Injekta. Der zweite Teil des allgemeinen Teiles handelt von weiteren Maßnahmen zur Verhütung der Harninfektion, die nicht in allen Fällen, sondern nur auf Grund besonderer Anzeigen notwendig sind, sei es, daß die Desinfektion unvollkommen bleiben mußte, sei es, daß die Gefahr der Infektion besonders groß ist, bei allen Eingriffen „an disponierten Kranken“. Im speziellen Teile wird die Verhütung der Harninfektion bei den einzelnen Eingriffen, die Verhütung der Ausbreitung der Harninfektion im allgemeinen und bei einzelnen Krankheiten (Gonorrhoe, Urogenitaltuberkulose, Urethralstrikturen, Prostatahypertrophie, Lithiasis, Tumores vesicae) im besonderen ausführlich erörtert.

Das Buch ist von hohem Wert und jeder, der sich auf dem Gebiete der Harnorgane praktisch betätigt, wird sich daraus Rats erholen können. Alfred Kraus (Prag).

Lenhartz, H. Die septischen Erkrankungen. (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. III. IV. Teil, 1. Abteilung. — Hölder, Wien 1903.)

Der Verfasser, der über eine große persönliche Erfahrung verfügt, hat das Thema in umfassender klinischer Darstellung bearbeitet. Auf einen geschichtlichen und theoretischen Teil folgt die Schilderung der allgemeinen Klinik der septischen Erkrankungen, dann eine ätiologische Darstellung der septischen Erkrankungen, die in folgende zehn Hauptgruppen sich gliedern: 1. Streptomykosen, 2. Staphylomykosen, 3. Pneumomykosen, 4. septische Allgemeininfektionen durch den Friedländerschen Pneumobazillus, 5. Allgemeininfektionen durch das Bacterium coli, 6. durch den Gonococcus, 7. durch den Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis, 8. durch den Typhusbazillus, 9. durch den Bacillus pyocyaneus, 10. tötliche Allgemeininfektion durch den Gasbazillus. Der größte Teil des Buches ist schließlich der speziellen Klinik verschiedener septischer Erkrankungen gewidmet. Dabei werden die septischen Erkrankungen von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, wie ihr Ablauf von der Eintrittspforte beeinflußt zu werden und wie sich der Gang der Infektion zu gestalten pflegt, wenn unter dem wechselseitigen Einflusse von Eintrittspforte und Krankheitserreger gewisse örtliche Erkrankungen hervorgerufen worden sind, die das klinische Bild in Ausschlag gebender Weise beherrschen. Der eigentlichen Aufgabe des Werkes entsprechend, im wesentlichen nur die für die innere Klinik wichtigen septischen Krankheitszustände abzuhandeln, haben die bei Erkrankungen der Gallenwege, sowie bei manchen Magendarmkrankheiten auftretende Sepsis, die von Erkrankungen der Harnwege ausgehende Sepsis, die septische Endokarditis und die puerperale Sepsis eine besonders eingehende Schilderung erfahren. Das bei der größten Sachlichkeit ungemein anziehend geschriebene Buch wird, wie es das Ziel des Verfassers ist, manche Lücke in unserem bisherigen Wissen ausfüllen. Alfred Kraus (Prag).

Wossidlo, H. Die Gonorrhoe des Mannes und ihre Komplikationen. (Otto Enslin, Berlin 1903.)

Verfasser hat hiermit einer Anregung seiner zahlreichen Kursisten Folge leistend, sich zur Herausgabe einer stattlichen Monographie entschlossen, die eine hauptsächlich den Interessen des praktischen Arztes entsprechende Darstellung des derzeitigen Standes der Lehre von der männlichen Gonorrhoe und ihren Komplikationen geben soll in der Weise, daß eine einträchtige Angliederung der Prinzipien Fingers an die Oberländers und Kollmanns hergestellt werde.

Diesem angestrebten Ziele und speziell der letzteren Intention ist Wossidlo in rühmenswertem Maße gerecht geworden, und es kann das Buch einerseits als kompilatorisches Meisterwerk bezeichnet werden, womit andererseits nicht gesagt sein soll, daß es nicht auch aus dem Schatze reicher persönlicher Erfahrung hervorging, die namentlich in dem therapeutischen Teile genügend zu Worte kommt.

Der ganze Stoff ist in 32 Kapiteln sehr anregend vorgebracht. Speziell seien hervorgehoben die Therapie der akuten gonorrhoischen

Urethritis, die Urethroskopie der normalen und chronisch-gonorrhoischen Harnröhre, die Behandlung mit Dilatatorien und Urethroskop, von den Komplikationen, die alle ausführlich behandelt werden, namentlich als Glanzpunkt die Bearbeitung der Prostatitis und Spermatocystitis, die genauere Darstellung von Pyelitis, Pyelonephritis gonorrhoica und gonorrhoischer Allgemeininfektion und schließlich die Besprechung der bei der Erteilung des Ehezulasses in Betracht kommenden Momente.

Ob die von Oberländer-Kollmann inaugurierte und vom Autor für die chronische Urethritis fast immer als allein wirksam und auch schon in relativ frühen Stadien propagierte Dehnungs- und Spüldehnungstherapie sich allgemein einzubürgern und den Patienten nur Nutzen zu bringen berufen ist, muß uns die Zukunft lehren: Das Werk des Verfassers ist jedenfalls unbestreitbar von hervorragendem Werte, nicht nur für den praktischen Arzt im allgemeinen, für den es geschrieben ist, sondern speziell auch für den praktischen Fachmann, der es weise zu benützen versteht. Druck und äußere Ausstattung sind sehr ansprechend und der schnellen Orientierung recht dienlich.

Alfred Kraus (Prag).

Varia.

Personalien. Privatdozent Dr. A. Buschke wurde zum dirigierenden Arzte der neubegründeten Station für Geschlechtskranke am Berliner städtischen Krankenhaus am Urban gewählt.

Prof. Ehrmann (Wien) ist nach Prof. Finger, zum Primararzte der dermatologischen Abteilung des Wiedener Krankenhauses ernannt worden.

V. Internationaler Dermatologenkongreß, Berlin, 12.—17. September 1904. Die Eröffnungssitzung wird im Langenbeckhause, die übrigen Sitzungen werden im pathologisch-anatomischen Institute der Charité abgehalten. Von den vom Organisationskomitee aufgestellten Themata haben für „die syphilitischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates“ v. Düring, v. Hansemann, Jullien, Lang, Renvers, Thomson Walker, für „Hautaffektionen bei Stoffwechselanomalien“ Duncan Bulkey, Radcliffe Crocker, Jadassohn, v. Noorden, Pick, für „Epitheliome und ihre Behandlung“ Darier, Fordyce, Landerer, Mibelli, Riehl, Rona und Unna das Referat übernommen. Das Generalreferat in der Leprafrage wird Geheimrat Neisser erstatten.

Originalabhandlungen.



Istituto Dermo-sifilopatico della R. Università di Napoli diretto
dal Prof. Tommaso de Amicis.

Über einige Entwicklungsanomalien der Barthaare.

Klinische, histologische und bakterioskopische Untersuchungen.

Von

Dr. Vincenzo Chirivino,
Coadjutore.

(Hiezu Taf. VIII—XII.)

In einer schönen histologischen Arbeit „Über die menschlichen Haare“ beschrieb im Jahre 1889 Giovannini eine Veränderung derselben, die er zum ersten Mal beobachtet hatte. Es handelte sich um einige verdickte, dunkle, ungleiche, in gesunder Haut eingepflanzte und zwischen normale zerstreute Barthaare, und um andere desselben Typus, welche in der Nähe des Kinnes vorkamen und deren Enden in 2 oder 3 Teile geteilt waren. Diese führten zu einer Eiterung des respektiven Haarfollikels.

Die Querschnitte dieser Haare zeigten unter dem Mikroskope an ihren Umfängen mehr oder weniger tiefe Einbuchtungen (Einrisse), die als ebensoviele unregelmäßige Äste erschienen. Bezüglich ihrer Anzahl waren sie von der Dicke abhängig; beständig besaßen die dünneren 2, die entwickelteren 6 solche Zweige.

Außer der allgemeinen Dicke des Haares, welche von 0·008—0·025 variierte, waren, die in den histologischen Präparaten wahrnehmbaren, vorkommenden Höhlungen sehr charak-

teristisch. Man fand dieselben — bis vier an der Zahl — ohne eine bestimmte Ordnung in der Substanz des Haares, gewöhnlich aber an der Peripherie, wo wegen Fehlens der Marksubstanz die Rindensubstanz kompakter und dichter sich verdickte; die Höhlen enthielten Pigment, Fett und Ablagerungen.

Giovannini ist nicht im stande zu erklären, ob diese Deformität des Haares von einer veränderten Entwicklung oder von dem Zusammenschmelzen mehrerer Haare eines und desselben Follikels abhängig ist oder nicht; er neigt aber zur letzten Hypothese; den Entzündungsprozeß, der einige Haarbälge befällt, hält er für eine mechanische Wirkung und nicht für die Ursache der Krankheit.[1])

Über normale Haare hatte schon früher Flemming berichtet, indem er einen Fall von einem Drillingshaar mit einer einzigen inneren Wurzelscheide zur Kenntnis brachte.[2])

Die 3 Haare waren aus 3 sowohl wegen der Größe als auch wegen der Gestalt unregelmäßigen Papillen entsprossen; jedes von ihnen besaß ein wenig exzentrische Markzellen und die betreffende Cuticula. Außen umgab sie die gleichmäßige Henlesche Schicht; gegen das innere zu füllte die Huxleysche Schicht gleich einer kompakten Masse die Lücken.

Der Autor kann uns leider nicht sagen, ob die beschriebene Anomalie dadurch zu stande kam, daß 3 Papillen zufällig vom Epithel eingefaßt wurden, oder eine Papille in 3 Stücke geteilt wurde. In beiden Fällen würde dasselbe Resultat sich ergeben; beim letzteren könnte die Teilung, da jedes Haar seine eigene Cuticula besitzt, nicht eine oberflächliche, wie manchmal geschieht, sein, sondern sie müßte auch den Hals, wo die Matrix der Cuticula liegt, betreffen.

Mibelli[3]) berichtete später über einige interessante Beobachtungen, die er an dem Barte und zwar nahe an Flecken

---

[1]) Giovannini „Über normale Entwicklung und Veränderungen der menschlichen Haare". Atti della R. Accademia medica di Roma, Anno XIII. 1886—1887. Ser. II. Vol. III.

[2]) Flemming. Ein Drillingshaar mit gemeinsamer innerer Wurzelscheide. Monatsh. f. pr. Derm. 1883, pag. 163.

[3]) Mibelli: Über einige deforme Barthaare bei Alopecia areata Giornale italiano delle Malattie veneree e della pelle. Anno 1890.

von Alopecia areata eines Patienten gemacht hatte; es handelte sich um einige dicke, sehr schwarze und glanzlose Haare.

Ich kann leider hier nicht alle interessanten histologischen Details, die uns dieser ausgezeichnete italienische Dermatolog geliefert hat, anführen. Ich bemerke nur, daß einige Veränderungen jener Haare durch die Gruppierung 2 oder 3 Rindensubstanzen zu stande kam; jedes hatte seine eigene Cuticula und sie waren von einer gemeinsamen Wurzelscheide eingefaßt; in anderen Barthaaren war überdies eine beachtenswerte Erweiterung des Markkanals. Einerseits ist Mibelli der Meinung Giovanninis; er hält es für eine schlechte Bildung der Haarpapille und eine schlechte Ernährung des Haares, somit für einen wirklichen pathologischen Prozeß.

Auch wir beschäftigen uns seit einem Jahre mit diesem noch undeutlichen Argumente. Allerdings sind wir seit Flemming und Giovannini infolge der histologischen Untersuchungen Mibellis einen Schritt weiter gekommen. Hielt man es früher für eine einfache Anomalie, so gelangte man in der Folge zu der Meinung, daß es sich hier wirklich um einen pathologischen Prozeß handelt. Später hat sich überhaupt niemand mehr damit beschäftigt, wenigstens mir ist es nicht bekannt. Es überraschte uns, als wir zum ersten Mal einen zirka 30jährigen Apotheker, der uns wegen einer chronischen Urethritis konsultierte, mit einigen dicken, hie und da zerstreuten, schwarzen Haaren am Barte, welche im offenen Kontraste mit den anderen blonden, normalen Barthaaren waren, sahen. Der Patient hatte dieselben nicht einmal bemerkt, während sie in uns die obgenannten Erinnerungen wach riefen.

Mit der Zustimmung des Patienten wurde uns ermöglicht, eine Reihe von Untersuchungen vorzunehmen; wir legten das Hauptgewicht auf die histologischen. Nach langer Zeit gelang es mir neben der ersten noch zwei andere Deformitäten zu finden, welche mir das Material für diese Arbeit lieferten. Aus dieser wird sich der Leser überzeugen können, welche Veränderungen an Form, Dimension, Anzahl und Struktur zu beobachten wir Gelegenheit hatten; nur teilweise führe ich hier von Giovannini und Mibelli schon berichtete Erscheinungen an; alle anderen sind neu, original und früher von niemand beobachtet worden.

Klinische Beobachtungen.

Fall I. A. J., 30 Jahre alt, aus Neapel, Apotheker. Von gesunder Konstitution; bis jetzt hatte er nie eine Krankheit der Barthaare gehabt, welche immer gesund waren. Flecken von Alopecia oder entzündliche Läsionen nicht vorhanden. Im Gesichte zerstreut einzelne Comedones; Patient litt an Seborrhea sicca mit nachfolgenden bedeutendem Haarausfall

Infolge einer sehr wenig aktiven Lebensweise und übermäßiger Ernährung für sein junges Alter, neigt Patient zur Arthritis; dies wurde durch die Harnanalyse bestätigt.

Die in Rede stehenden Barthaare, etwas über 20, waren hie und da zerstreut; besonders traf man sie an den Wangen und zwar an den lateralen Seiten des Kinnes; hier bildeten sie sehr nahe aneinander gelegene Gruppen von 4 oder 5 Haaren.

Wegen ihrer matten schwarzen Farbe und ihrer Dicke, welche 2 oder 3mal jene der gesunden Haare übertraf, waren sie gleich ersichtlich und stachen schon bei einer oberflächlichen Inspektion dem Beobachter gleich ins Auge.

An der Haut, welche diese Haare trug, bemerkte man weder eine Röte, noch eine Veränderung der Farbe und Ernährung; auch spürte Patient weder Pruritus noch irgend eine andere Störung, und diesem Umstande ist es zuzuschreiben, daß er bis dahin sie kaum bemerkt hatte. Mit einer Pinzette ließen sich diese Haare eher als alle anderen aus dem Follikel herausreißen; der Schaft war schwarz, gerade, manchesmal gekrümmt, starr, um die Achse herum besaß er hie und da Rinnen; sein freies Ende war unregelmäßig, bei manchen in zwei Teile geteilt; das andere Ende hatte eine hohle Zwiebel, mit Saft enthaltender Wurzel, welche sehr klebend aber nicht sehr geschwollen war.

Unter einer gewissen Linsenvergrößerung zeigten diese Haare nicht jene Weichheit und jenen Glanz der gesunden Haare, sondern eine eigene Starrheit und Mattigkeit, wie die mumifizierten Haare; mit Recht wählte für sie Mibelli den Ausdruck: „Kleinste in die Haut eingeprägte Kohlenstückchen".

Gegen den Bulbus an den unteren $^2/_3$ umschloß sie noch die Wurzelscheide; sie erschien als ein transparenter weißlicher Schleier, als wäre sie an jener Seite in einer Paraffinschichte eingetaucht worden.

Nach Extraktion des kranken Haares kann ich leider nicht sagen, ob ein anderes mit allen Merkmalen des ersten folgte; denn zu kurz war die Zeit unserer Beobachtung und, wie sich ein jeder vorstellen kann, zu schwer sich zu erinnern, wie der erste Follikel beschaffen war.

Bestätigen kann ich aber, daß, nachdem ich in wenigen Tagen alle anormalen Haare der Untersuchung wegen herausgezogen und nach 2 Monaten den Patienten wieder untersucht hatte, an ihrer Stelle wieder Haare, in einigen Punkten von den ersten vielleicht verschieden, und zwar ein wenig dickere und schwärzere zu erscheinen begannen; diese

kamen mir als kleine schwarze Punkte vor; sonst stimmten sie mit den untersuchten überein.

Fall II. Die zweite Beobachtung machte ich an meinem Kollegen V. C. Derselbe aus Neapel ist 32 Jahre alt. Bei ihm war eine Verlangsamung des Stoffwechsels wahrnembar, die er erblich mütterlicherseits hatte. Der Harn war übermäßig sauer, vom hohen spezifischen Gewicht und enthielt viel saueres Jodurat.

Am Kopfe Haarausfall wegen Seborrhea pityrodes, am Gesichte Seborrhea oleosa und einzelne Comedones.

Der Bart war sehr gut entwickelt und von kastanienbrauner Farbe; Patient pflegte denselben abzurasieren und begab sich zu dem Zwecke in einen sehr gut frequentierten Friseurladen, wo noch ein anderer Herr, der an derselben Affektion seit 2 Jahren litt und uns zur Beobachtung als dritter Fall diente. Keiner dieser zwei Herren besaß ein eigenes Rasiermesser und der Friseur rasierte mit seinen beinahe alle Kunden.

Ich breite mich vielleicht in zu minutiösen Einzelheiten aus, nachdem es sich aber um eine Affektion handelt, deren Ätiologie und pathogenetischer Mechanismus beinahe unbekannt sind, erachte ich es für meine Pflicht, möglichst viel Material zu sammeln und zur Kenntnis zu bringen.

Es war also etwas über ein Jahr, daß mein Kollega jene Haare bemerkte, ich muß aber vorausschicken, daß er, solange sie nicht dick genug wurden, einfach nicht bemerkt hatte. Jedenfalls begann die Affektion lange vor ihrer Entdeckung. Der Sitz der kranken Haare war, wie im ersten Falle, derselbe, die seitlichen Teile des Kinnes. Ihre Anzahl betrug etwas über 20; nicht alle waren gleich dick, einige davon hatten eine zweifache Dicke der normalen Haare, andere eine enorme und wieder andere waren am Ende zweifach oder dreifach geteilt. Bei den letzteren bemerkte man, daß sie nicht mehr im betreffenden Follikel Platz hatten, der Follikel schien ausgebreitet und eingedrückt. Dies erklärt man sich dadurch, daß das Haar schief durch die Epidermisschichten schien und man es von bläulicher Farbe sah; der Follikel war ausgebreitet und umfaßte das Haar nach Art eines sehr engen Kragens.

Diese Haare konnte man mit einer Pinzette sehr leicht herausreißen. Die dickeren besaßen noch eine andere Eigenheit. Wenn man mit dem Daumen einen sanften und gleichmäßigen Druck auf die seitlich liegende Haut oder ihre Umgebung ausübte, so bemerkte man aus dem Follikel die Haare langsam heraustreten und dies geschah durch kurze Zeit bis zu einem gewissen Punkt. Nach dem Drucke konnte man sie mit einem sehr leichten Schlag durch den Zeigefinger wiederum hineinschieben. War aber der Druck übertrieben stark, so platzten sie aus dem Follikel wie ein Comedo plötzlich heraus und blieben wegen ihres nassen saftigen Endes haften.

Die Mündung des Follikels schien durch kurze Zeit nach Herausnahme des Haares strotzend; hie und da bemerkte man einen Tropfen gelblicher, durchsichtiger seröser Flüssigkeit; selten war dieselbe mit

Blut vermischt, welches, wie wir glauben, durch den zu lange dauernden und vielleicht starken Druck veranlaßt wurde.

Die durch eine Linse untersuchten Haare waren beinahe so wie die früher beschriebenen, nur ihre Dicke war übertrieben stärker. Längst des Schaftes hatten einige Rinnen, bald spiralige, bald vertikale, so daß ihre Querschnitte beinahe sternförmig und zwar polygon und sehr unregelmäßig aussahen. Andere besaßen eine blackschwarze Farbe mit rötlichen Abschattierungen und hatten das Aussehen einer einfachen im Inneren hohlen Haarkapsel. Die Rinnen, welche die äußere Oberfläche longitudinal durchzogen, stammten nicht von der Haarsubstanz, sondern von zahlreichen Falten, welche die Scheide in ihrer Länge erfuhr, her. Am freien Ende war infolge dieser Falten die zwei- und dreifache Teilung entstanden. Auch in diesem Falle ist es mir unmöglich zu behaupten, ob nach Exstirpation der Haare eine Rezidive eingetreten ist.

Fall III. A. B., 38 Jahre alt, Kaufmann aus Neapel. Am Barte hatte Patient eine Anzahl von an den Enden geteilten, sehr dicken und mattschwarzen Haaren. Außer diesen fand man an verschiedenen Stellen Gruppen von solchen Haaren, welche weder Pruritus noch sonstige Entzündungsprozesse verursachten. Dem Anscheine nach besaß Patient diese Affektion schon seit zirka 6 Jahren, ohne je außer eines gewissen Hindernisses beim Rasieren etwas anderes gespürt zu haben. Wegen ihrer Dicke und den Widerständen, die sie der Klinge leisteten, ließen sie sich nicht so leicht wie die normalen wegschneiden. Im Gesichte zerstreut einige Comedones, keine Seborrhea, die Haare dicht und normal.

Patient war von kräftiger Konstitution. Patient glaubte ganz gesund zu sein, in Wirklichkeit aber hatte er einen sehr trüben Harn, der Oxalate enthielt.

Ich unterlasse hier die Beschreibung der kranken Haare, um nicht etwas schon Angeführtes zu wiederholen. Denn sie hatten dieselben Merkmale und beinahe auch die gleiche Morphologie. Nur bezüglich ihrer Anzahl und Dicke übertrafen diese jene des zweiten Falles. Auf diese Weise, glaube ich, können wir die Stufen dieser Veränderung durchgehen, nämlich von der ersten Erscheinung im Anfang bis zur mehr entwickelten.

Allgemeine Betrachtungen über die klinischen Beobachtungen.

Zuerst wollen wir alles, was bis jetzt berichtet wurde, vom synthetischen Standpunkte aus betrachten. In klinischer Hinsicht litten die drei in Beobachtung gezogenen Fälle an einer Affektion spezieller Art einiger Barthaare. Diese Affektion bestand in einer Volumsänderung derart, daß das kranke Haar in progressiver Proportion zur minimalsten die doppelte, vier-

fache, in einigen Fällen mehrfache Dicke des normalen Haares erlangte.

Im Zusammenhange mit dieser Verdickung bemerkte man außerdem:

a) Das vollständige Fehlen von subjektivem Empfinden irgend welcher Art; von Entzündung der betreffenden Follikel, der Umgebung der Follikel oder der Drüsen.

b) Das Fehlen von Alopecia oder anderer tropischen oder parasitären Alteration des Haarsystems.

c) Die leichte Art, sie zu epilieren; die dicksten konnte man wie die gewöhnlichsten Comedones durch bloßen seitlichen Fingerdruck herausbringen.

d) Die existierenden und nachfolgenden Funktionsstörungen seitens der Talgsekretion, bei manchen mit Rückwirkung (1. und 2. Beobachtung) auf die Ernährung der Haare.

e) In allen drei Fällen der veränderte organische Stoffwechsel; im dritten Fall kompliziert mit Oxalurie.

f) Die Wiedererzeugung von nicht gesunden Haaren nach Entfernung der früheren ebenfalls ungesunden.

Histologische Untersuchungen.

Nur an einem oder zwei der exstirpierten Haare machten wir gemäß der Richtung des Schaftes, longitudinale Schnitte ohne jeden Nutzen für unsere Untersuchungen; bei allen anderen nur Querschnitte.

Vor der Benützung wurden einige für etliche Zeit in einer Mischung von Alkohol und Äther gelegt, um aus ihnen das Fett zu entfernen; einige wurden intakt den Dämpfen von Osmiumsäure ausgesetzt, alle anderen untersuchten wir aber ohne vorherige Präparation, so wie sie vom Follikel kamen. Für die Einbeetung bevorzugten wir das Paraffin und von jedem Haare konnten wir eine Serie dünnster Schnitte erhalten und dies ohne besondere Schwierigkeit.

Manche Schnitte färbten wir mit Hämatoxylin, Alaunkarmin, Lithionkarmin, Safranin und Eosin; den größten Teil jedoch mit reinem Karmin, und schönere als diese Präparate hätten wir nicht erhalten können.

Wegen der Unterschiede der Scheidenepithelzellen haben wir das Präparat nach der Färbung mit Pikrokarmin durch

$^1/_2$ Minute in einer Jodlösung gelassen; diese Methode hat uns Flemming gelehrt, der sie von Griesbach entlehnte; sie ist indiziert für solche Untersuchungen und trotzdem sie keine stabile Färbung abgibt, leistet sie doch gute Dienste.

Nur derjenige, der sich schon viel damit beschäftigt hat, kennt die Schwierigkeiten, mit denen die Herstellung und Präparierung dieser feinsten Mikrotomschnitte verbunden ist, nur auf Grund einer großen Erfahrung und sorgfältigen Übung kann man ihrer Meister werden, und gut gefärbte, deutliche, für Demonstrationen geeignete Präparate herstellen.

Außer den kranken Haaren haben wir auch solche, welche dem Aussehen nach gesund waren, exstirpiert, sowohl um uns zu versichern, ob keine anormale Alteration eingetreten war, als auch um uns Kontrollproben für die mikroskopischen Untersuchungen bezüglich der Form-, Ausdehnungs- und auch physiologischen Unterschiede zu verschaffen. Die Mikrotomschnitte hatten gewöhnlich dreieckige Gestalt (Fig. 1) und der Durchmesser betrug samt den Scheiden 0·09 bis 0·11 *mm*.

Wir müssen noch erwähnen, daß die untersuchten Haare, sowohl eines Individuums als auch aller drei, untereinander verglichen, nicht wenige mit vollständig gleich modifizierter Struktur waren. Wir werden natürlich nur eine Beschreibung vornehmen.

Nach gesammeltem Materiale werden wir also nur jene Haare, welche wirkliche, typische, histologische Veränderungen zeigten, hier besprechen, um so eine Länge oder unnütze Wiederholung zu verhüten.

Aber auch in der Beschreibung werden wir uns der Mühe gerne unterziehen, nach einer bestimmten Ordnung methodisch vorzugehen; und zwar von der einfachsten bis zur kompliziertesten; bei diesem Anlasse dient uns die Überzeugung als Führer, daß wir nur solche Haare in unsere Betrachtungen einzubeziehen haben, die wirklich von einem pathologischen Prozesse befallen sind.

I. Beobachtungsreihe.

Haar *a.*) In dem Schnitte hat es beinahe eine ovale Form. Der Umfang zeigt in einer Hälfte an beiden Seiten an zwei vom Zentrum gleich weiten Punkten 2 Einbuchtungen, die eine ist mehr, die andere weniger tief; gleichsam als wären hier 2 dreieckige Segmente zusammengelegt gewesen; sie entsprechen 2 Rinnen, welche längs des Schaftes ziehen. (Fig. 2.) Scheidenlos wie das Haar ist, beträgt der größte Durchmesser 0·25, der kleinste 0·17 *mm*.

Die starke Erweiterung des Markkanals fällt besonders auf; seine größte Breite beträgt 0·10 *mm*. Derselbe ist durch

seine ganze Länge hohl, denn es fehlen die Zellen der Marksubstanz; ausgenommen in den Schnitten nahe der Haarpapille, wo sie von Zellenablagerungen, freien Pigmentmassen und dicken keratohyalinen Körnern voll ist. Ihr Umfang ist unregelmäßig und gefranst; nur an manchen Teilen ist sie von ungleichmäßigen Zacken gekerbt (*l*), ebenso in den ungleichen Elementen der Rinde.

Die Cuticula ist normal (*cu*). An der Rinde könnte man 2 Gebiete unterscheiden, ein inneres, erweitertes, und ein peripheres, dünneres. Im inneren Gebiete sieht man die Zellen sehr gut, sehr getrennt und isoliert unter sich; deshalb fehlt hier jenes dicht kompaktes Aussehen, welches der normalen Rindensubstanz eigen ist; es kommen aber polygonale, spindelförmige Zellen ohne Pigment vor (*cl*); durch Pikrokarmin lassen sie sich rosa-gelb färben im Gegensatze mit jenen von gelb-grüner Farbe des peripheren Gebietes. Der Umfang jener Zellen ist sehr deutlich; durch ihre Trennung von einander entstehen gerade Spalträume, welche untereinander von einem glänzenden Netze unterbrochen sind.

Mit einer stärkeren Vergrößerung kann man sehr deutlich die Veränderung jener Zellen wahrnehmen. Ihr Protoplasma ist einer speziellen Desorganisation anheimgefallen und scheint ganz in viele dunkle Körner, mit dicken und sehr blassen Kern umgewandelt. Viele Zellen sind aufgequollen, hydropisch, andere dagegen enthalten erweiterte Vakuolen im Protoplasma. Das äußere Gebiet bewahrt dagegen beinahe das Aussehen der normalen Rinde (*co*). Außer einem diffusen Pigmente sieht man ziemlich pigmentierte Zellen, diese kommen aber zahlreicher an der Peripherie in der Nähe der Cuticula oder längs der großen Kurve des Haarstückes. Im anderen Segmente, wo die Einbuchtungen vorkommen, sind sie seltener.

Das Pigment ist nicht nur im Innern der Zellen angehäuft, sondern es kommt auch in Form von feinsten Körnchen in den Räumen, welche zwischen ihnen liegen, vor; dann auch in den Interstitien der oben erwähnten Zellen des inneren Gebietes (*p*).

Haar *b*.) Der Mikrotomschnitt (Fig. 3) hat samt der Scheide einen Durchmesser von 0·22 *mm* und besitzt eine sehr merkwürdige Form. Ein Teil, welcher sehr dick ist und $^4/_5$ des ganzen Stückes ausmacht, stellt im gröberen Maße ein Ohrgehäuse dar; von der großen Kurvatur verlängert sich die Haarsubstanz wie ein Stiel, der sich gleich in einen Wulst, der viel kleiner ist als der erste, erweitert; dieser Wulst hat die Form einer Keule. Die Cuticula umfaßt vollständig diese Wülste und Einbiegungen des Haares (*cu*). Auch hier ist keine Spur einer normalen Marksubstanz. Der Markkanal

ist weit, etwas weniger als der früher erwähnte (0·08 bis 0·05 *mm*); er befindet sich in dem vom Haare ausgehöhlten Teile (*cm*), und stellt in reduzierten Verhältnissen das ganze Bild im ganzen Umfange dar, und ist von dünnsten membranösen Zwischenschichten durchzogen (*t*).

Die Rindensubstanz ist auch nicht gleichmäßig; sie besitzt einen brauneren und gefärbten peripherischen Teil und einen inneren lichteren in der Nähe des Markkanals. Im ersten Teile sind die Zellen nicht deutlich zu sehen. Das Pigment ist im engeren Haargebiete zerstreut in Form feinster Körnchen; geradeso in der Nähe des Stieles; übrigens im Überflusse und ziemlichen Massen vorhanden (*p*). Gegen die große Haarkurvatur bemerkt man in der Rindensubstanz selbst 2 breite Spalten, eine kürzere äußere, die andere länger; ihre Ränder sind gut markiert.

Der innere Teil ist lichter und zeigt zahlreiche dicke, glänzende Körner (*ch*), welche durch Pikrokarmin hellrot gefärbt werden; im Kreise umgeben sie den Umfang des Markkanals und breiten sich gleich Fächern im kleineren Gebiete des Haares aus; es sind keratohyaline Körner.

Die Wurzelscheide ist infolge der Exstirpation ganz weggekommen (*g*); nur manchmal sieht man an der Oberfläche des Schaftes ihre verlängerten Zellen mit großen, spindelförmigen und gut gefärbten Kernen. Sie umfaßt das ganze Haar, indem sie einer Brücke gleich über eine Rinne hinwegzieht; sie biegt sich dann ein und läßt so 2 dreieckige Räume zurück.

Der Schaft des Haares ist in seiner Scheide eingepreßt, so daß er die Oberfläche der Wurzelscheide, die Huxleysche und Henlesche Schichten berührt; diese letzteren sind größtenteils verschwunden. nur wenige Zellen sind noch erkennbar, ohne Kern, ohne Keratohyalin; die letzten Spuren in den früheren beschriebenen dreieckigen Räumen aufgehäuft (*ep*).

Haar *c*.) Ohne Scheide beträgt sein Durchmesser 0·24 *mm*. Das Stück (Fig. 4) ist einem Efeublatte sehr ähnlich. Man sieht in der Tat eine lange horizontale Seite, zwei andere direkt entgegengesetzt, welche sich zu einem spitzen Winkel vereinigen, und 2 divergierende laterale Hörner. In der Mitte ist ein breiter hohler Raum, beinahe oval, dessen Höhe 0·13 *mm* beträgt, teils von ungleichförmigen, durch Karmin sehr gut gefärbten Zacken umgeben (*l*).

Wie im früher beschriebenen Haare, so auch in diesem enthält die Rinde ein perimedullares, einerseits sehr ausgebreitetes, andererseits kaum bemerkenswertes, wie eine dünne Linie, inneres Gebiet, in welchem die Zellen sehr gut ausgeprägt sind; durch die gewöhnliche Färbung von Pikrokarmin erhalten sie eine leicht rosa-gelbliche Färbung, welche sehr

charakteristisch ist. Es sind meistens polygonale, bräunliche (*cl*) Zellen mit präzisen Rändern; einige sind verlängert; sie haben einen dicken, runden, deutlichen Kern; sie sind so geordnet, daß jene von uns schon beschriebenen geraden Räume entstehen.

Mit einer stärkeren Vergrößerung gesehen, zeigen sie dieselben granulösen, vacuolarischen Veränderungen des Protoplasmas, mit dem aufgequollenen Kerne wie eine starke Blase mit klarem Inhalt; beinahe dieselben, die wir beim ersten Haar beschrieben haben. Diese Veränderungen sind so weit vorgeschritten, daß beinahe die Zellen verschwunden sind. Die Rinde zeigt an der horizontalen Seite, in der Nähe des Markkanals breite Spalten und Trabekeln, welche mit amorphen Massen- und Zellenablagerungen ausgefüllt sind (*s*). Die Rindensubstanz ist kompakt; an den konvergierenden Seiten zeigt sie unter sich aufgehäufte und dichte Zellen mit reichlichem dunklen Pigment (*p*). In der Nähe der äußeren Oberfläche des Schaftes ist es trüber, dunkler. Das Pigment kommt auch in Körnern zerstreut vor, an manchen Stellen ihrer Anordnung wegen wie eine braune Linie; anderswo aber ungeordnet, besonders in der Rindensubstanz und anderen Zellen. Interessant bei diesem Haare ist das Vorkommen von kleinen Höhlen an den seitlichen Zweigen der Rinde (*ca*) eine, wo das Gebiet der ausgeprägten Zellen ein ausgebreitetes ist, zwei im anderen, neben einander. Es sind wirkliche, beinahe runde, sehr gut umschriebene Foramina, und jedes von ihnen enthält Massen von aufgehäuften ungefärbten Zellen, ohne Umriß. Bei der Cuticula (*cu*) keine wie immer geartete Veränderung wahrnehmbar.

Haar *d.*) (Fig. 5, 6, 7.) In diesem Haare kommen von den unteren Abschnitten der Wurzel nahe der Papille zu den oberen morphologische Unterschiede und spezielle histologische Einzelnheiten vor. Fig. 5 zeigt einen Schnitt durch den oberen Teil des Haares in der Nähe der Follikelausmündung. Er hat die Form eines an einem seiner Durchmesser zerquetschten Ringes, und mißt 0·25—0·12 *mm*. Der äußere Umriß ist sehr unregelmäßig; der ganze Schnitt hat das Aussehen, als ob er in seinen beiden Hälften von zwei sich ideal berührenden fünfeckigen Pentagonen gebildet wäre. Im Inneren ist ein breiter ovaler Raum (*s*) vorhanden, dessen größter Durchmesser 0·11, der kleinste 0·06 *mm* beträgt. Dieser Raum kann nicht als Markkanal angesehen werden, weil er vollständig von einer Cuticula (*cu*) wie die äußere Oberfläche umgeben ist. Der Schnitt erscheint wirklich wie ein Ring oder als ein Querschnitt durch einen hohlen Zylinder.

Das Pigment der Rinde ist stark braun und reichlich; er legt sich längs der Peripherie in rechenförmigen Falten an, welche das Aussehen haben, als wären sie von feinsten, unzähligen Pigmentfäden gebildet (*p*). Außer den sehr dunklen Pigmentmassen, welche beinahe alle Zellen der Rindensubstanz bedecken, sind noch die gewöhnlichen zerstreuten Pigmentkörner, welche im Innern auch die Cuticula befallen.

Zwischen den stark pigmentierten inneren und äußeren Räumen bleibt in der Rinde eine weniger solide, deutlichere, ganz defibrierte mediane Zone (*m*). Gegen die Mitte des Haares sind andere Modifikationen.

Das Stück (Fig. 6) ist nicht mehr ring-, sondern eher hufeisenförmig; die Seiten dieses Hufeisens scheinen sich zu berühren. Der wellige, unregelmäßige, von der unversehrten Cuticula vollständig gebildete Umriß umzingelt die äußere Oberfläche, dann kleidet sie die Enden der Hörner aus, und biegt sich im Kreise nach innen, indem sie hiebei den oben beschriebenen ovalen Raum (*s*) bildet.

Das Pigment ist an den seitlichen Teilen der Rinde sehr reichlich und so wie das frühere geordnet (*p*), ausgenommen jedoch das Gebiet, welches der Öffnung entgegensteht, wo die Fasern der Rindensubstanz schon sichtbar sind (*m*).

Ein Horn ist dünn und beinahe horizontal, das andere schief, breiter und am Ende hat es ein Foramen (*ca*); in den Höhlen sind amorphe Zellenmassen.

Am unteren Dritteil des Haares *e*, Fig. *a* (8) ist es hufeisenförmig; das Pigment, welches nicht so aufgehäuft und geordnet ist, gestattet die Zellen der Rinde besser zu sehen; die Zellen sind dicht aneinandergereiht und bilden nach außen hin eine dichte, kompakte, braune Schichte, welche peripher das Haar umgibt, sich am Niveau der Zweigenden einbiegt und dann dünner längs der inneren Kurve des Haares fortsetzt (*cl*).

Zwischen diesen stark pigmentierten Zonen liegt noch eine mediane; dieselbe färbt sich durch Pikrokarmin rosa und enthält feinste zerstreute Pigmentkörnchen; an der den Zweigen entgegengesetzten Seite verlängert sie sich sporenförmig. Sie enthält zahlreiche dicke keratohyaline Körner. Ein Horn hat ein Foramen (*ca*).

Der ovale Raum (*s*) ist beinahe vollständig von Epithelzellen ausgefüllt, diese besitzen keinen Kern, sind polygonal, wenig färbbar, mosaikartig gruppiert und vermischt mit anderen, aufgelösten und in eine endlose Ablagerung zersetzten Zellen.

Haar *e*.) (Fig. 8.) Der Querschnitt samt den Scheiden hat beinahe eine kreisrunde Form und sein Durchmesser beträgt 0·32 *mm*. Die äußere Epithelscheide ist unversehrt. Sichtbar sind die vielfachen Zellschichten, aus welchen sie besteht, die-

selben bekommen eine diffuse Färbung, so daß man nur die Kerne sieht; die Zellenumrisse erscheinen nur als Abschattierungen (*g*). Die von der Scheide eingeschlossene Höhle enthält 2 Haare. Ihr Aussehen ist irregulär. Eines davon gibt beinahe ein rechtwinkliges Bild ab. Das andere nimmt eine dünnere und verlängerte Form an und seine beiden Enden sind keulenförmig; das ganze ist einem sehr dicken Beistrich ähnlich. Beide sind von einer dicken Cuticula (*m*) umhüllt; dieselbe zeigt ihre kernlosen Plattenzellen, welche sich von unten nach oben dachziegelartig bedecken. Die Rinde hat in ihren Peripherieschichten sehr an einander sich anhaftende und stark pigmentierte Zellen (*c*) im zentralen Gebiete, dagegen nimmt man keine wirkliche Zellenumrisse wahr, sondern quere Abschattierungen und starke Tropfen von Keratohyalin (*ch*).

Die Henlesche Schicht, mit Ausnahme einiger Spuren, ist wie verschwunden (*he*); die Huxleysche Schicht füllt den Raum zwischen den 2 Haaren aus, ist aber zu einer in Segmenten geteilten amorphen Masse (*hu*) verwandelt und enthält an den Enden Keratohyalin (*huc*).

Dies ist in dem hier angeführten Bilde sehr gut sichtbar; das Keratohyalin ist so reichlich vorhanden, daß es beinahe die Umrisse der Zellen bedeckt.

II. Beobachtungsreihe.

Haar *f*.) (Fig. 9.) Samt der Scheide ist der größte Durchmesser 0·25, der kleinste 0·20 *mm*. Die Oberfläche zeigt zahlreiche Einbuchtungen, einige davon oberflächlich, welche ihm ein welliges Aussehen verleihen; andere liegen tiefer. Entsprechend diesen Einbuchtungen zeigt das Haar eine Spalte, welche sich zwar nicht verlängert, aber dennoch die ganze Substanz betrifft (*fl*). Die Cuticula (*cu*) umschließt ganz das Haar, und beschreibt Einbiegungen mit Ausnahme eines Teiles, wo man Rindenfragmente (*fr*) mit amorphen, granulösen Zellen vermischt antrifft. Der Markkanal fehlt vollständig. Die Rinde (*c*) ist stark, kompakt und reich pigmentiert. Das Pigment (*p*) häuft sich besonders in den peripheren Zellen auf.

In der Rindensubstanz sind einige exzentrische Foramina (*ca*); hier 5 an der Zahl; 3 breitere und 2 beinahe ovale, welche ungeformte, granulöse Massen enthalten.

Die äußere Epithelscheide umfaßt das Haar ringförmig. Von den inneren Schichten kommen nur Reste hie und da vor.

Haar *g*.) (Fig. 10.) Ist ohne Scheide, und besteht aus 5 getrennten Haaren. Jedes von ihnen ist in einer eigenen Cuticula (*cu*) eingehüllt. 3 Haare sind die dickeren, die anderen sind weniger entwickelt. Sie besitzen keine Mark-

höhle und deswegen ist die Rinde in den zentralen Teilen weniger dicht, ohne Pigment; die drei entwickelteren besitzen starke keratohyaline Tropfen. Mit der starken Vergrößerung nehmen wir die Verschiedenheiten in der Rindensubstanz wahr; es ist eine spezielle granulöse und vacuoläre Degeneration der Zellen vorhanden. Peripher ist sie mit Ausnahme eines einzigen stark pigmentiert; das Pigment von blackschwarzer Farbe ist gewöhnlich in parallelen Strichen um die zentrale Zone. Außer dem Pigmente sieht man in den dickeren braune Striche, welche sich nadelkopfartig aufhäufen. Sie stellen Luftblasen (*a*) dar.

Die ungeformten, unkennbaren Reste des inneren Scheideepithels kitten diese 5 Haare zusammen.

III. Beobachtungsreihe.

Haar *h.*) (Fig. 11.) Es ist ein ziemlich dickes Haar, mit einem größten Durchmesser von 0·26 *mm* und hat äußerlich ein welliges Aussehen.

Die Rindensubstanz ist relativ gesund; peripher ist sie sehr dünn (*co*) und nicht viel pigmentiert. Nur in einer einzigen Zone ist die Strukturveränderung von dem Abschuppen der Zellen erzeugt; im übrigen kommen wirkliche Ernährungsstörungen vor, von den Erweiterungen des Protoplasma bis zur vollständigen Zerstörung der Zellen. Es kommen sehr unregelmäßige Trabekeln vor (*dg*). Das so veränderte Rindengebiet enthält eine große Höhle (*ca*), dieselbe mißt einen Durchmesser von 0·20—0·15 *mm*. Sie ist durchzogen von feinsten netzartigen Membranen, wo sich keratohyaline Körner, braunes Pigment und krystallinische Reststückchen aufhäufen (*pg*).

Der ganze Schaft ist mit einer Cuticula (*cu*) überzogen.

Haar *i.* (Fig. 12.) Ist ohne Scheide und hat einen Durchmesser von 0·30 *mm*. Der Markkanal fehlt; die Rinde erscheint in ihrer ganzen Höhe lose, zerrissen, verbunden mit großen Substanzverlusten, weite Höhlungen und Stücke mit gefransten Umrissen (*b*).

Das äußere Gebiet ist wenig verändert, enthält aber große verdickte und stark pigmentierte Zellen. (*cp*) An 2 exentrischen Teilen sind außerdem 2 Foramina, ein kleines und ein großes, welche auf Kosten der Rindensubstanz sich gebildet haben.

Haar *k.*) (Fig. 13.) Der Durchmesser beträgt 0·35 *mm*; die äußere Wurzelscheide ist unregelmäßig rund; an manchen Stücken ihres Umfanges ist sie ziemlich dick, sonst dünn. Die von der Scheide eingeschlossene Höhle enthält 15 Haare. Es sind das 15 getrennte und selbständige Elemente. Jedes besitzt seine

eigene, originelle Gestalt; zwischen ihnen liegen manchmal sehr breite Räume, so daß eines nie das andere berühren kann. Kein Haar besitzt eine Markhöhle. Im medianen Gebiet ist die Rindensubstanz weniger kompakt; die Henlesche Schicht besteht aus einer einfachen Zellschichte (*he*); die Huxleysche Schichte ist fragmentiert und in ihr erkennt man keine Zellen mehr (*hu*). Diese Reste sieht man zwischen den Haaren; der Umriß dieser Fragmentmassen, in Pikrokarmin rosafärbig, erinnern uns an die Reste der Zellen der Scheidecuticula.

Haar *l*.) (Fig. 14, 15.) Ist dem vorgenannten ähnlich. Samt der Scheide hat es einen Durchmesser von 0·43 *mm*. Es besteht aus 20 Haaren. Jedes selbständig und mit einer eigenen Cuticula versehen. Das Epithel der äußeren Wurzelscheide ist sehr unregelmäßig (*ek*). Im Innern ist eine große Höhle vorhanden, die beinahe 4eckig aussieht.[1]) Die Haare füllen natürlich den Raum zwischen der zentralen Höhle und der Scheide aus. Der Schnitt hat nicht alle Haare in derselben Höhe betroffen, denn manche von ihnen sind sehr gut entwickelt, ihre großen Rindenzellen sind sehr gut pigmentiert, und kommen in geringerer Anzahl im zentralen Gebiete vor, wo Haufen von Keratohyalin sind. Es ist keine Markhöhle vorhanden, sondern eine zentrale Rindenzone, welche Tropfen und Körner von Keratohyalin enthält. Von der Huxleyschen Schicht sind nur veränderte Reste, von der Henleschen Schicht nicht einmal mehr Spuren vorhanden (*ep*). Die äußere Epithelscheide (*g*) umfaßt mit ihren verlängerten Zellen und stark gefärbten Kernen (durch Karmin) den ganzen Querschnitt.

Betrachtungen über die histologischen Einzelnheiten.

Die Formausdehnung und Strukturveränderungen der von Giovannini beobachteten und beschriebenen Haare ähneln sehr einem der unsrigen. (II. Haar *f* Fig. 9.) Tatsächlich kommen die tiefen Einbuchtungen auf der äußeren Oberfläche, die Zweige — eine Folge davon — das spezielle Aussehen der Rinde, dieselbe anormale Pigmentordnung, das Fehlen des Markkanals und die 5 Höhlen im Innern der Marksubstanz vor.

Der berühmte Autor erwähnt aber gar nichts über die Haarscheiden und jene Veränderungen, welche sie vielleicht erlitten. Wir sind aber geneigt, dem Haare unseres Falles

[1]) Es sei hier bemerkt, daß sowohl bei diesem Fall wie auch bei den anderen es sich um Haare mit hohlem Bulbus handelt. So erklärt sich das Vorkommen der zentralen Höhle.

eine andersartige Interpretation als Giovannini zu geben, besonders was seine Höhlen im Innern und ihren Inhalt betrifft.

Über die von Mibelli beobachteten Haare, von welchen der erste von zwei vollständigen Haarschäften, eingeschlossen in einer einzigen Epithelscheide, und jeder von einer eigenen Wurzelscheide eingehüllt war, so daß es nach außen hin nur als ein einziger Stiel erschien, ist noch eine Bemerkung zu machen, welche man weder in den von anderen Autoren (Kölliker, Wertheim, Götte, Gegenbaur, Schulin) noch in den von mir untersuchten Fällen findet.

Das Haar *C* ist gerade so wie das Drillingshaar Flemmings und beide ähneln dem meinigen (Haar *e*, Fig. 8); bei meinem sind statt 3 nur 2 Schäfte von einer einzigen Wurzelscheide eingehüllt.

Die Haare, welche außer einer totalen Verdickung (Haar D. E. F.) noch einen sehr erweiterten Markkanal und spezielle Degenerationserscheinungen der perimedullaren Rindenzellen, die zum totalen Zellenschwunde und Bildung von an keratohyalinen Körnern reichen Trabekeln und Ablagerungen führen, sind mit manchen von uns beobachteten Fällen analog. (Haar *a*, Fig. 2, Haar *c*, Fig. 4, Haar *h*, Fig. 11.)

Alle anderen Verschiedenheiten, welche die Haare *g*, *k*, *l* (Fig. 10, 13, 14, 15) betreffen, sind bis jetzt nicht beobachtet worden; wenigstens die Literatur enthält keinen einzigen solchen Fall, und wir glauben nicht im Unrechte zu sein, wenn wir unserer Überzeugung Ausdruck verleihen, daß sie ganz originell und neu für die Wissenschaft sind.

Wir wollen nun jetzt die berichteten histologischen Veränderungen in unserem Beobachtungskreise näher ziehen.

Unter dem Mikroskope erscheinen natürlich, was man leichter bestimmen konnte, die Ausdehnungsverschiedenheiten der Haare deutlicher, sowie auch ihr Verhältnis zu den gesunden.

Die gesunden Haare haben einen Durchmesser von 0·09 *mm*; mit den Scheiden 0·11 *mm*; bei den in Rede stehenden pathologischen Haaren variiert der Durchmesser zwischen 0·12 bis 0·43 *mm*.[1])

Bezüglich der Form ist es bekannt, daß die Querschnitte der Barthaare auch physiologisch eine verschiedene Form haben

[1]) Diese Maße sind von uns mittels des Mikroskopes bestimmt worden; für einige Haare sind sie jenen gleich, über welche Giovannini berichtet; er bestimmte sie von 0·028—0·025. Mibelli fand einen Durchmesser samt den Scheiden von 0·68 *mm*; also 0·25 mehr als die von uns beobachteten.

Da aber unsere Haare eine ziemliche Dicke zeigten, so können wir nur annehmen, daß jene Mibellis übertrieben stark und dick waren.

können: gewöhnlich sind sie dreieckig, manchmal nierenförmig, oval, 4eckig mit geraden, konkaven oder konvexen Seiten. In unseren Fällen ist aber die Formverschiedenheit eine sehr bemerkenswerte.

Die Veränderung der einfachen Haare kommt nach der Meinung einiger dadurch zu stande, daß sich der Haarstiel um die eigene Achse dreht (Haar *b*, Fig. 3); meistens jedoch infolge von Rinnen auf der Oberfläche, welche an den Schnitten als Einbuchtungen, manchmal nur oberflächliche und wenige, manchmal tiefe und zahlreiche, erscheinen. (Haar *a*, Fig. 2, Haar *h*, Fig. 11, Haar *f*, Fig. 9.)

Sehr charakteristisch ist die Form des Haares *d*. Dasselbe erscheint als ein abgeplattetes Band mit hufeisenförmig gebogenen Enden. (Fig. 6, 7.) Wichtig ist es, daß, wie es sich vom Follikel entfernt, seine Seiten immer mehr aneinander konvergieren, so daß das Haarende am Querschnitt ganz die Gestalt eines Ringes annimmt. (Fig. 5.)

Die vielfachen Haare besitzen eine noch verschiedenere Form. Außer den gewöhnlichen Rinnen und Einbuchtungen sind diese besonders abgeplattet (Haare *k*, *l*, 13, 15); im Verhältnis zu ihrer Länge haben sie eine sehr geringe Dicke, so daß sie sich bogenförmig biegen; bei manchen ist die Form eine undefinierbare und sie erscheinen nur in den Umrissen als Haare.

Bei unseren Beobachtungen haben wir Haare, bestehend aus 2 (Fig. 8), aus 5 (Fig. 10), aus 15 (Fig. 13) und aus 20 (Fig. 14, 15) Elementen. Jedes Element ist von den anderen, obgleich es nicht normal ist, gut getrennt und stellt für sich ein selbständiges Individuum dar, dies umsomehr, weil seine innere Oberfläche von einer Haarcuticula ausgekleidet ist.

Wir gehen nun zur Besprechung der Strukturveränderungen über; diese betreffen die Haare selbst und besonders die innere Epithelscheide.

Einige Haare entbehren ganz des Markkanals (Haar *f*, Fig. 9; Haar *i*, Fig. 12).

Andere besitzen auch nicht einen wirklichen Haarkanal und längs des Schaftes die sogenannte Marksubstanz, die — gemäß der Meinung W a l d e y e r s — aus kernlosen, zusammengeschrumpften Zellen mit zurückgezogenen Membranen ohne Spitzen, stacheligen Enden und Hohlkehlen (Strien), welche sich unter sich verbinden und so lufterfüllte Räume erzeugen, besteht. Nach der Meinung des Autors ist die obgenannte Eigenschaft der Zellen nur eine Folge der Degeneration der nukleierten kubischen Zellen, mit von großen Tropfen Keratohyalins gesättigten Protoplasmas.

Unsere Haare zeichnen sich dagegen durch eine zentrale Verdünnung der Rindensubstanz, durch das vollständige Verschwinden des Pigmentes und durch das Vorkommen von keratohyalinen Körnern in den tieferen Partien aus.

Diesen Merkmalen begegnet man in allen vielfachen Haaren; sehr schön und charakteristisch beim Haare *d*; in den Schnitten nahe der Papille. (Fig. 7.)

Bei den übrigen Haaren ist die Markhöhle sehr erweitert, manchmal vollständig leer; ausgenommen in den dem Bulbus nahe liegenden Schnitten (Haar *a*, *b*, *c*, Fig. 2, 3, 4). Mitunter ist sie enorm weit durchzogen von netzartig verschlungenen fadenförmigen Membranen und enthält unzählige keratohyaline Körner und amorphe Pigmentmassen. (Haar *h*, Fig. 11.)

Wichtigere Veränderungen kommen jedoch in der Rindensubstanz vor; in den vielfachen Haaren nähert sich vielleicht das Rindengewebe — ausgenommen die dickeren Elemente des Haares *g* — dem normalen. Aber bei manchen, wie z. B. im Haare *i* (Fig. 12) ist die Rindensubstanz ganz zerfetzt und ausgefasert, verbunden mit großen Substanzverlusten durch die ganze Stiellänge. Bei anderen kommen breite Spaltungen gemäß der Achse (Haar *b*, *d*, Fig. 3, 5) vor; und zwar dort, wo wichtigere Veränderungen vorhanden sind, welche an den unteren Teilen des Bulbus als hydropische Zelldegenerationserscheinungen — mit Vacuolenbildung, starker Ausdehnung des Kernes nach Art einer großen Blase mit klarem Inhalt, auf welchem, was Virchow eine Degeneratio granulosa oder parenchymatosa nannte, eine Art Hypertrophie mit Degenerationsneigung, bei der alle Zellen aufquellen, in ihrem Innern dunkle Körner erscheinen, das Protoplasma wie auch der Kern sich bis zur vollständigen Zerstörung der Zellen desorganisieren und in eine granulöse Masse sich auflösen — ihren Anfang nehmen.

Diese Degenerationserscheinungen sind partiell beschränkt und nur durch eine sehr starke Vergrößerung sichtbar in den größeren Rindenelementen des Haares *g*, zentraler und in größeren Gebieten ausgebreitet in den Haaren *a* und *c* (Fig. 2, 4); am meisten aber im Haare *h* (Fig. 11); sie befallen immer die perimedullaren histologischen Elemente und führen zu einer beachtenswerten Zerstörung der Zellen; bei manchen sind sie direkt die Ursache der besonders großen Markhöhle.

Das Pigment kommt in der Rinde zerstreut, im Innern des Zellenprotoplasma in Massen, außerhalb der Zellen in feinsten Körnern und in den intrazellularen Räumen vor.

Bei manchen Haaren ist es sehr trüb (dunkel) und reichlich, wie im Haare *d*, in dessen Stücke das Pigment die Form von sehr feinen, schwarzen Fäden, zu Bündeln vereinigt hat (Fig. 5).

Bei manchem anderen Haare (Fig. 9, Haar *f*) gestaltet es sich gemäß gewisser Krümmungen S-förmig, kreis- oder halbkreisförmig. Gewöhnlich, sowohl in den einfachen als in den mehrfachen Haaren, bei denen diese Einzelnheit konstant zu sein scheint, häuft es sich gegen die Peripherie des Stieles auf, während es die zentralen Teile der Rinde weniger gefärbt läßt. Diese Abnormität des Pigmentes erinnert uns an jene physiologische Erscheinung, die — wie uns von Virchow mitgeteilt wurde — in den Haaren der Somali und Sakalavi — eines Stammes an der Westküste Madagascars — vorkommt. Bei diesen findet sich das Pigment gewöhnlich aufgehäuft und kompakt in Ringform an der Peripherie, während das Zentrum licht bleibt. Eine andere sehr wichtige Veränderung der Rinde ist die Bildung von exzentrischen Höhlen in der Substanz. Das Haar *d* zeigt eine solche in den tieferen Schnitten, in einem der Hörner (Fig. 7); man findet sie noch in der Wurzel (Fig. 6), nicht aber in den höher angelegten Schnitten.[1])

Das Haar *c* hat 3 (Fig. 4), das Haar *f* 5 (Fig. 9), das Haar *i* 2, von denen eine sehr groß und in mehrere kleinere geteilt. Die Cuticula ist gewöhnlich nicht verändert, mit Ausnahme des Haares *d*, bei welchem sie als von Pigmentkörnern bedeckt zu sein scheint.

Die Epithelzellen der inneren Scheide sind in manchem Haare nur als kleine Fragmente, aber gesund, sichtbar (Haar *b*, Fig. 3); bei manchem ist eine rasche und voreilige Keratisation eingetreten (Haar *d*, Fig. 7); in allen anderen Haaren, welche samt der Scheide exstirpiert wurden, ist die Huxleysche Schicht wenig färbbar, sehr verändert, zu ungleichen und granulösen Massen reduziert; die Zellen der Henleschen Schicht sind nicht in allen Haaren durch die degenerative Veränderung betroffen worden; in manchem bleiben noch Gruppen von 5, 7 und noch mehr Zellen, welche immer noch an die charakteristische Struktur erinnern. (Haar *e*, *k*, Fig. 8, 13.)

Bakterioskopische Untersuchungen.

Bei Besprechung der klinischen Einzelnheiten haben wir die Bemerkung gemacht, daß 2 Patienten, welche wir beobachteten, die Gewohnheit hatten, sich ohne ein eigenes Rasiermesser zu besitzen, im selben Friseurladen rasieren zu lassen.

---

[1]) Wer die Figur 6 und 7 betrachtet, welche Schnitte der Wurzel eines und desselben Stieles in verschiedenen Höhen darstellt, wird es merkwürdig finden, daß die exzentrische Höhle in einem Horn verschieden ist als im anderen. Dies erklärt sich dadurch, daß ein Schnitt im umgekehrten Zustande unter das Mikroskop kam. Man betrachte ihn von der entgegengesetzten Oberfläche.

Ein Patient — bei welchem wir die Läsion ein wenig vorgeschritten sahen — litt längere Zeit an der Haaraffektion. Dieses Verhältnis sowie die Fälle Giovanninis und Mibellis veranlaßten uns eine bakteriologische Untersuchung zu machen. Nur manches Haar wurde mit einer 3% Kalilösung behandelt und hierauf in Glyzerin untersucht, wie man bei der Präparation von Acorium und der Trichophyten vorgeht und man fand keine Parasiten.

Von anderen Haaren machten wir mikroskopische Präparate, indem wir die klebende Wurzel auf einen Objektträger rieben, oder indem wir das serös-blutige Tröpfchen, welches bei der Haarexstirpation herauskam, auffingen. Die mit den Reagentien von Gram, Weigert, Löffler und Kühne gefärbten mikroskopischen Präparate zeigten im allgemeinen nur manches gewöhnliche Bakterium und Kokken von gar keiner Wichtigkeit; darunter die meisten Bazillen entsprechend dem Mikrobazillus der Seborrhea von Sabouraud und Unna. Man sah nämlich kleine, verlängerte, S-förmig gruppierte Bazillen, welche sich in Gram nicht färbten und mit Karbolthionin behandelt erschienen sie noch feiner und dünner.

Die Kulturversuche mißglückten, trotzdem wir als Nährboden Sabourauds glyzerinsaures Pepton-Bouillon benützten und wir die Glaskolben bei einer Ofenwärme von 33° hielten.

Von den anderen Impfungen hatten wir das Resultat von gewöhnlichen Saprophyten.

Schlüsse.

Wir gestehen gerne ein, daß unsere Arbeit eine Lücke aufweist, weil wir uns nur mit den epilierten Haaren beschäftigten, und die Papille, die doch auch von einer gewissen Wichtigkeit ist, völlig beiseite ließen.

Wir rufen daher die Erinnerung an den engsten Zusammenhang zwischen Haar und Papillen wach; wir können nicht die verschiedenen Veränderungen der Haare untersuchen, ohne auch jene des die Haare erzeugenden Organs in unsere nähere Betrachtungen einzubeziehen.

Es ist selbstverständlich, da es sich auch um jugendliche Subjekte handelte, daß es uns nicht möglich war, ein Stückchen Haut herauszuschneiden; andererseits, so sehr wir uns auch die Mühe gaben, ist es uns nicht gelungen, sei es von Spitälern, sei es von ananatomischen Instituten, solche Präparate, die uns nützlich sein hätten sollen, zu bekommen. Wir sind

daher nur auf Hypothesen angewiesen; wir betreten gerne dieses Gebiet, denn wir werden unseren Anfang von unseren Beobachtungen aus nehmen und so stufenweise bis zu den Veränderungen der Papille gelangen; schließlich wird es uns nicht schwer fallen, ein vollständiges Bild der ganzen Krankheit zu geben. Wir sagen der ganzen Krankheit, weil wir nicht geneigt sind, gewisse Erscheinungen am Haare als einen selbständigen Prozeß anzusehen, sondern wir wollen alles von einem wirklichen pathologischen Standpunkte aus betrachten. Wir gehen von der Papille aus und jene Veränderungen wären nichts anderes als ihre Symptome. Daß es sich um einen pathologischen Prozeß handelt, beweist am besten die Zellendegeneration, welche in nicht geringem Zusammenhange steht mit der Ernährung der Papille. Diese Läsionen kommen auch in den vielfachen, ganz und gar nicht normalen Haaren vor; sie sind begleitet sogar von Veränderungen der Epithelelemente der inneren Scheide, welche ihren Ursprung von der Papille nehmen.

Nehmen wir nun an, daß ein Reiz — komme er von außen oder vom Innern des Organismus, sei er chemischer oder bakterieller Natur — auf eine wegen allgemeinen oder lokaler Ursachen prädisponierte Papille einwirke und zuerst eine Zirkulationsstörung dann eine Hyperplasie verursache, so bemerken wir schon, daß die Papille selbst bezüglich der Dicke und der Form sich ändert, woraus auch eine Änderung des Haares selbst eintritt. Auf diese Weise — glaube ich — kann uns eine ausgehöhlte, erweiterte und abgeplattete Haarzwiebel die Ausdehnungszunahme des Haares erklären.

Wenn nun diese Verdickung der Papille nicht überall gleich entsteht, so wird man leicht den Schluß ziehen können, daß auf der Oberfläche des Haares längliche Erhebungen und Einbuchtungen entstehen; werden diese seitlichen Wülste übertrieben groß, wie sehr dicke Knöpfe infolge einer Zellhyperplasie, und sprießen aus einer solchen veränderten Papille Haare heraus, so ist es selbstverständlich, daß diese am Querschnitte Unregelmäßigkeiten zeigen werden. (Haar *f*, Fig. 9.)

So kann man in gleicher Weise annehmen, daß die in ihrer Form sehr veränderte und an einem ihrer Durchmesser zerquetschte Papille sich an beiden seitlichen Enden wie ein Band verlängert, dann einbiegt, und zwar kreis- oder halbkreisförmig und ein hufeisenförmiges oder ringförmiges Haar produziert. (Haar d; Fig. 5, 6, 7.)

Auf gleiche Art müssen wir für das doppelte Haar eine geteilte Papille voraussetzen; für die vielfachen Haare eine Papille, welche in 5, 15 oder 20 kleine Segmente geteilt ist; eine solche Papille kommt uns wie ein Papillom vor; sie besteht aus unzähligen kleinen Teilen, aus welchen ein regelmäßiges Haar heraussprießt. Jedes Stückchen dieser Papille stellt nicht gerade das vollständige Bild einer normalen Papille dar; dasselbe hat vielmehr eine ungeformte Gestalt, wodurch die so originelle Deformität des untersuchten Haares erklärt erscheint. (Fig. 13, 14, 15.)

Wir müssen uns auch vorstellen, daß ihre gegenseitigen Beziehungen, die Dicke eines jeden irregulär seien; gerade wie bei einem normalen Wachsen, kann man alle Stücke, welche mit ihrer Spitze verschiedene Terrains berühren, als anormal ansehen. (Fig. 14.)

Außerdem muß man die vielfache Segmentierung der Papille als eine sehr tiefe erachten, weil jedes Element der vielfachen Haare in seiner ganzen Oberfläche von Haarcuticula umgeben ist; auch wegen der Zellanordnung, wenn auch ungeformt, und der zwischen den Elementen selbst in den Räumen vorkommenden Huxleyschen Schicht. Während aber die verschiedenen Segmente der Cuticulamatrix eine vollständige Zellauskleidung der neugebildeten Haare erzeugen konnten, war es unmöglich, daß sich Haare vom untersten Teile entwickeln, nicht einmal der Form nach unregelmäßige, der Struktur aber normale; es entstanden nur Andeutungen von Haaren.

Die Meinung Mibellis bezüglich des Haarmarkes, welche er aus den Arbeiten Giovanninis über die „Regeneration der neuen Haare“ entlehnt, nämlich, daß es nicht Zellengruppen in der Papille, der speziellen Matrix des Markes gibt, sondern diese von den zentralen Haarelementen gebildet wird,

bei welchen die Keratinisation und nachfolgende Korticalisation unvollständig und langsamer ist, zum Unterschiede von den peripheren, wo derselbe Prozeß schneller von statten geht, so daß sich die Elemente festhalten und so die Rinde bilden, findet ihren Grund und ihre Kontrolle in den Veränderungen der Markhöhle unserer Haare.

Tatsächlich nimmt das Protoplasma Anteil an der üppigen Funktion der Papille; die chemische Transformation, durch welche der Kornifikationsprozeß entsteht, ist vollständig und rasch sowohl in den zentralen als auch in den peripheren Zonen; die Markhöhle fehlt vollständig (Haar f, Fig. 9), was auch bei sonst gesunden Haaren manchesmal vorkommt. Bei manchen Haaren ist von ihr nur ein Umriß vorhanden; er besteht aus losen, noch weichen und leicht färbbaren Zellen; bei jenen Haaren, bei welchen außer eines Keratinisationsfehlers noch andere Störungen und Degeneration des Protoplasmas und Zerstörung der Zellen vorkommen, ist an Stelle des Markes eine sehr erweiterte, manchesmal enorme Höhle vorhanden. Die übertätige, bildende Funktion der Papille findet ihren Beweis auch im Pigmente. Gewöhnlich ist das Pigment in den peripheren Rindenschichten reichlich zerstreut und in Massen auch in den einzelnen Elementen der vielfachen Haare, bei manchen ist es sehr braun, stark aufgehäuft wie in Fäden, welche die Zellenumrisse bedecken. (Haar d, Fig. 5.)

Es ist uns ja bekannt, daß Unna und Mähly glauben, daß sich das Pigment zwischen den Rindenzellen befinde; Waldeyer meint, es sei im Protoplasma. Wir haben es innen und außen gesehen, ja sogar in die Rindenzellen sich hineindrängen (Haar d, Fig. 5), geradoso Mibelli.

Den Erscheinungen von übertriebener Formation kann man jene der veränderten Ernährung entgegenstellen; wir fassen dabei die hydropische Degeneration der Zellen und die Degeneratio granulosa sive parenchymatosa ins Auge. Die erste Erscheinung ist eine Folge von Zirkulationsstörungen, entstanden durch Ödem oder vasala Dilatation der Papille, die zweite ist größtenteils eine Folge der zweiten und breitet sich auf das Epithel der inneren Scheide aus.

Bezüglich des Keratohyalins, worin die Meinungen sehr verschieden sind, sogar wegen des Namens, ob wir dasselbe nach Ranvier, Eleidin oder nach Waldeyer Keratohyalin nennen sollen, über die Art seines Vorkommens, ob in Tropfen oder Körnern; ob es ein Produkt des Protoplasmas oder der Zerstörung des Kernes (Mertsching), ob es eine flüssige Hornsubstanz (Zabludowsky) oder eine dem Cholestearin ähnliche (Liebreich, Lewin) ist: dies zu entscheiden sind wir noch weit entfernt.

Im normalen Haare befindet es sich gewöhnlich in den Zellen zwischen den Horn- und nicht Hornschichten. Dasselbe erscheint im Marke als große glänzende Tropfen, gerade so auch in den Huxleysche und Henleschen Schichten. In den von uns untersuchten Haaren, in welchen der Keratinisationsprozeß über eine ausgedehntere Zone ausgebreitet war, fand man sehr reichliches Keratohyalin.

Nach Waldeyer ist das Keratohyalin nichts anderes als ein Produkt von dem Absterben nahen Zellen. Diese Meinung, welche nicht von allen geteilt wird, findet in unseren Präparaten eine Bestätigung. Je größer die Degenerationsveränderung, desto reichlicher war das Keratohyalin besonders im Haare h (Fig. 11), in welchem die Keratohyalinkörner in großer Menge vorkamen.

Was meinen wir also über den Komplex dieser Erscheinungen? Wir wollen es mit wenigen Worten sagen.

Wir glauben, daß es sich um einen wirklichen pathologischen Prozeß handelt. Es ist eine wirkliche Affektion des Haares und der inneren Schichten der Scheide. Sie ist verursacht durch Hyperplasie der Elemente, mit einer Ausdehnungsvergrößerung verbunden; manchmal tritt auch ein Entfernen vom normalen Typus mit einer Veränderung in der Keratisation ein. Manchmal ist diese Erscheinung voreilig, sehr oft unvollständig und verspätet; sehr oft folgen darauf regressive Zellstörungen, welche vom trüben Aufquellen des Protoplasmas bis zur Granulation desselben und totalen Zerstörung der Zellen führen. Diese Veränderungen im Haare sind nicht autochthon, sondern sie nehmen ihren Anfang von jenem Organ her, das das Haar produziert; in diesem sind anfangs

vielleicht nur Zirkulationsstörungen entstanden, später hat es sich verdickt, erweitert, verunstaltet, in 2—20 Segmenten geteilt; dann hat es Anlaß zu den sekundären Degenerationsstörungen gegeben. Es handelt sich eben um eine: „Distrophia Papillae".

Somit sind auch die klinischen Symptome erklärt, die Dicke des Haares, die Segmentierung am freien Ende, die Rinnen entlang der Oberfläche, das Fehlen von Entzündungserscheinungen, das fehlende Eingreifen in die Scheide, die Leichtigkeit der Epilation, die Gefäßstörungen und die serösen Tropfen, welche öfters nach dem Drücken an der Oberfläche erschienen. Die Ursachen dieser Krankheit festzustellen, ist schwierig. Ich glaube, es sei unnütz zu sagen, daß man eine gewisse Prädisposition des Individuums voraussetzen muß.

Alle 3 Patienten waren jung, zwischen 30—40 Jahre; sie litten an einer für ihr Alter sehr bemerkenswerten Verlangsamung des Stoffwechsels; dies ist für uns von großer Wichtigkeit, denn es war allen 3 Patienten gemeinsam und es steht mit gewissen modernen Ansichten über einige Hautkrankheiten in Verbindung; wir können daher dies nicht als einen bloßen Zufall betrachten. Wir teilen vollständig die Meinung derer, die an eine Verbindung zwischen gewissen Hautkrankheiten und der durch eine Verlangsamung des Zellstoffwechsels verursachte: Autointoxicatio acida — glauben. Um ein Beispiel zu geben, genügt es, wenn wir hervorheben, daß alles, was in den Zellen des Stratums germinativum Malpighii bis zum Corium geschieht, nur eine Folge von chemischen, zartesten und innigsten Veränderungen ist, deren Ursache wir leider nicht kennen. Wie sehr auf diese Veränderungen die Acidität einwirken kann, davon geben uns die chemischen und klinischen Untersuchungen genug Aufschluß; täglich beinahe kann man diesen Einfluß beweisen, besonders bei gewissen Hautaffektionen, wie Parakeratosis und Psoriasis. Der erste, der uns auf diesen Weg gebracht hat, war Unna, seine Angabe war eine Neuerung in der Pathogenese, der Dermatologie und ich bin der Meinung, daß wir uns davon nicht entfernen dürfen; die Fortschritte in der

Chemie werden uns den Schlüssel liefern, um gewisse Probleme, die vielleicht noch lange Zeit im Dunkeln bleiben werden, zu erklären. Außer dieser allgemeinen Störung müssen wir bei unseren Patienten noch andere und zwar lokale ins Auge fassen; die Talgdrüsenwirkung und jene von Parasiten, die wir nicht nachweisen konnten. Die beständige Gegenwart eines Mikrobazillus, ähnlich jenem von Sabouraud, in unseren bakterioskopischen Präparaten scheint uns auch nicht zufällig, wenigstens stand er mit dem Talgprozesse in Verbindung.

Trotz der Studien Unnas und Sabourauds über diesen speziellen Mikroorganismus sind die Meinungen geteilt; aber die täglichen klinischen Beobachtungen bestätigen, was diese Forscher von diesem Parasiten meinen. In unserem Falle würde er wegen seiner leukocytären, entzündlichen Reaktion um die Papille und der chemischen Wirkung seiner Produkte größtenteils die Veränderungen des Haares und besonders die Degeneration desselben erklären.

Der Fall Giovanninis, begleitet von Sykosis, und der Mibellis, begleitet von Alopecia areata, geben den glänzendsten Beweis, daß die Affektion doch einen parasitären Charakter haben muß.

Was für einen Anteil die organische Acidität und welchen der Parasit haben soll, ob die erste einen direkten Einfluß hat oder nur das Terrain vorbereitet, damit der Parasit dann seine Wirkung entwickle, darüber können wir uns leider wegen unserer mißglückten Kulturproben nicht aussprechen. Weitere Studien werden zweifellos über dieses Argument noch viel Licht verbreiten. Uns genügt nur dieses Gebiet betreten zu haben, welches noch eine sehr große Attraktion ausüben kann, weil es doch in ein sehr wichtiges Kapitel der Dermatologie gehört.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII—XII.

Fig. 1. Querschnitt durch ein normales Haar. Zeiss oc. 4, ob. *cc*. *cm* = Markkanal; *co* = Rinde; *p* = Pigment; *cu* = Cuticula; *cg* = Scheidencuticula; *hu* = Huxleysche; *he* = Henlesche Schicht; *g* = äußere Epithelscheide.

Fig. 2. Querschnitt des Haares *a*. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *cm* = sehr erweiterte Markhöhle; *l* = Rindenelementereste; *cl* = abgeschabte Rindenzellen infolge von Degeneration; *co* = periphere, noch unversehrte Rindenzone; *p* = Pigment; *cu* = Cuticula.

Fig. 3. Querschnitt des Haares *b*. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *cm* = zentrale Haarhöhle; I. Zwischenräume, welche den zentralen Kanal durchziehen; *co* = Rinde; *ch* = keratohyaline Körner; *p* = Pigment; *s* = Rindespalten; *cu* = Haarcuticula; *g* = äußere Epithelscheide: *ep* = Reste der Huxleyschen und Henleschen Schicht.

Fig. 4. Querschnitt des Haares *c*. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *cm* = zentraler Markraum; *l* = Auskerbungen, welche im Inneren des Haares vorkommen; *cl* = sehr veränderte Rindenzellen; *s* = Trabekeln, voll von amorphen Massen und Zellenablagerungen; *p* = Pigment; *ca* = exzentrische Höhle in der Rindensubstanz; *cu* = Cuticula.

Fig. 5 Querschnitt des Haares *d*. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *sl* = ringförmiger Raum im Haare; *cn* = Haarcuticula; *m* = mediane Rindenzone und ärmer an Pigment; *p* = Pigment.

Fig. 6. Querschnitt durch dasselbe Haar gegen die Wurzel. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *s* = innerer Raum; *m* = mediane Rindenzone; *ca* = exzentrische Rindenhöhle; *p* = Pigment; *cu* = cuticula.

Fig. 7. Querschnitt am unteren Wurzel $^1/_3$ desselben Haares. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *cu* = Cuticula; *cl* = peripherische Rindenzellen; *ch* = keratohyaline Körner; *m* = mediane Rindenzone; *ca* = exzentrische Höhle; *s* = Raum zwischen den Hörnern des Haares; *ep* = Epithelzellen der keratinisierten Scheide.

Fig. 8. Querschnitt durch das Haar *e*. Leitz occ. 4, obb. 3. *g* = äußere Epithelscheide; *he* = Reste der Henlesche; *hu* = Huxleysche Schicht verändert; *P* = in der Scheide eingefaßte Haare; *cu* = Haarcuticula; *m* = mediane Rindenzone; *ch* = Körner von Keratohyalin; *p* = Pigment; *huc* = innere Scheidenepithelzellen mit großen keratohyalinen Tropfen.

Fig. 9. Querschnitt durch das Haar *f*. Zeiss occ. 4, obb. *cc*. *g* = äußere Epithelscheide; *ep* = Reste der veränderten Huxleyschen und Henleschen Schichten; *cu* = Haarcuticula; *fe* = Spalten, welche die

Rindensubstanz betreffen; *fr* = unregelmäßige Rindenfragmente; *ca* = exzentrische Höhlen mit granulösem Inhalt; *p* Pigment.

Fig. 10. Querschnitt durch das Haar *g*. Seitz occ. 4, obb. 3. *cu* = Cuticula; *c* = Rinde; *p* = Pigment; *a* = Luftblasen (Ansammlungen) in der Rinde; *ep* = Scheideepithelelemente mit ungeformten Massen.

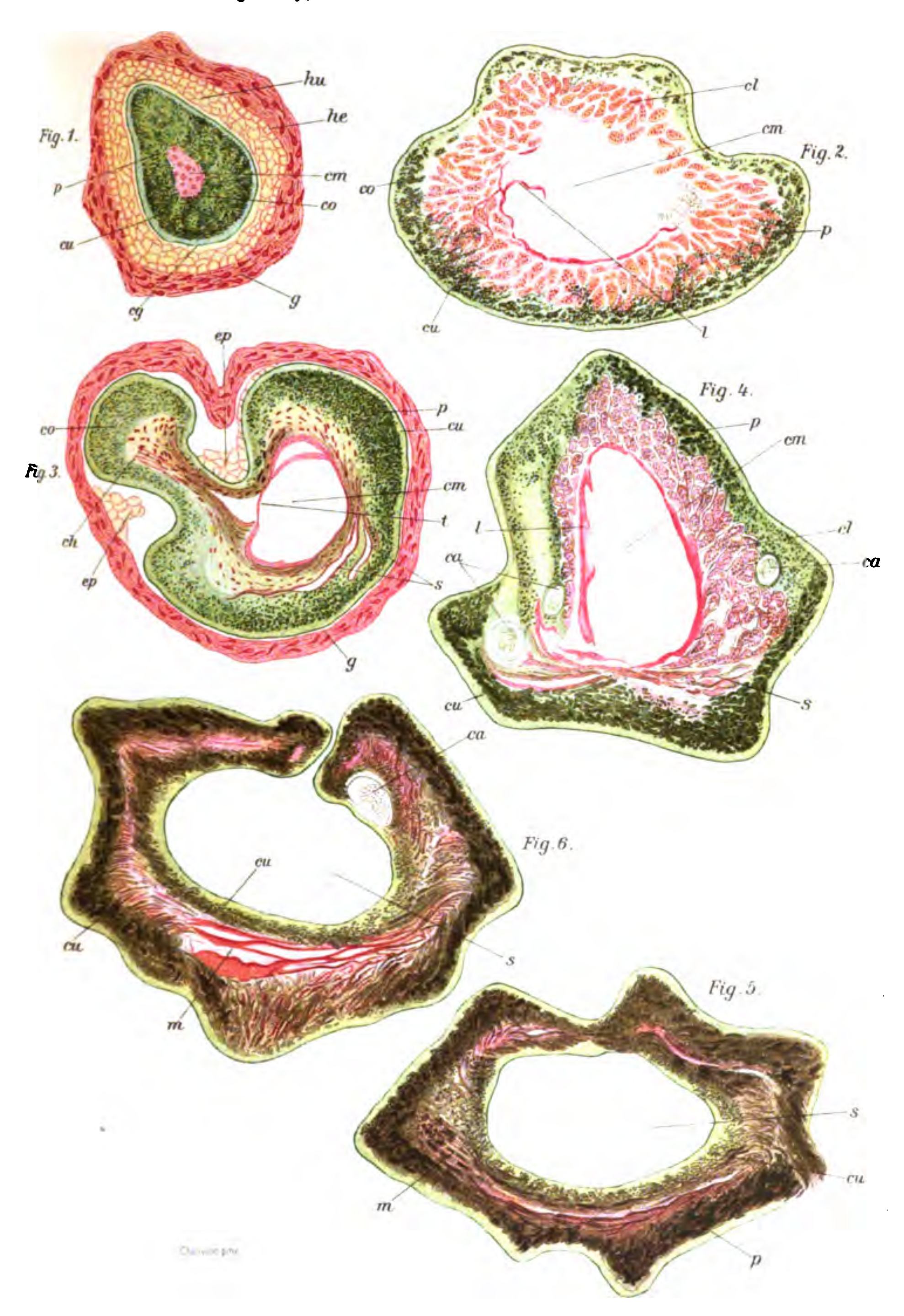
Fig. 11. Querschnitt durch das Haar *h*. Zeiss oc. 4, obb. *cc* *cu* = Cuticula; *co* = noch unversehrte Rinde; *p* = Pigment; *cl* = veränderte Rindenzellen; *dg* = Trabekeln mit granulösen Zellenresten; *ca* = innere erweiterte Höhle; I. netzartige membranöse Überzüge; *ch* = keratohyaline Körner; *pg* = freies Pigment.

Fig. 12. Querschnitt des Haares *i*. Zeiss occ. 2, obb. *cc*. *cu* = Cuticula; *co* = Rinde; *b* = Fetzen der unregelmäßigen Rinde; *cp* = peripherische Rindenzellen; *ca* = exzentrische Höhlen.

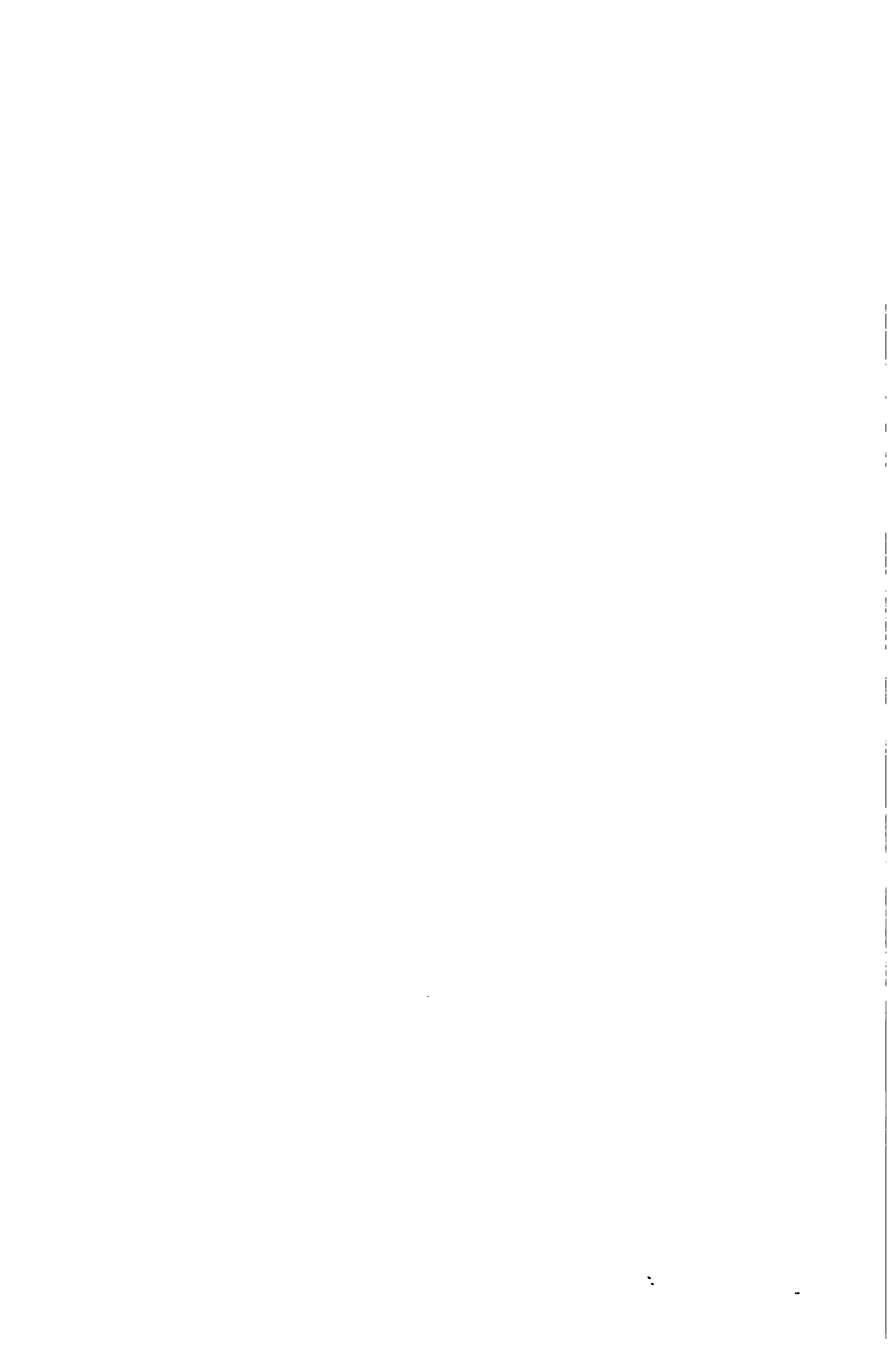
Fig. 13. Querschnitt des Haares *k*. Zeiss occ. 3, obb. *cc*. *g* = äußere Epithelscheide; *he* = Henlesche; *hu* = Huxleysche Schicht; *cu* = Cuticula; *co* = Rinde; *me* = mediane Rindenzone; *p* = Pigment.

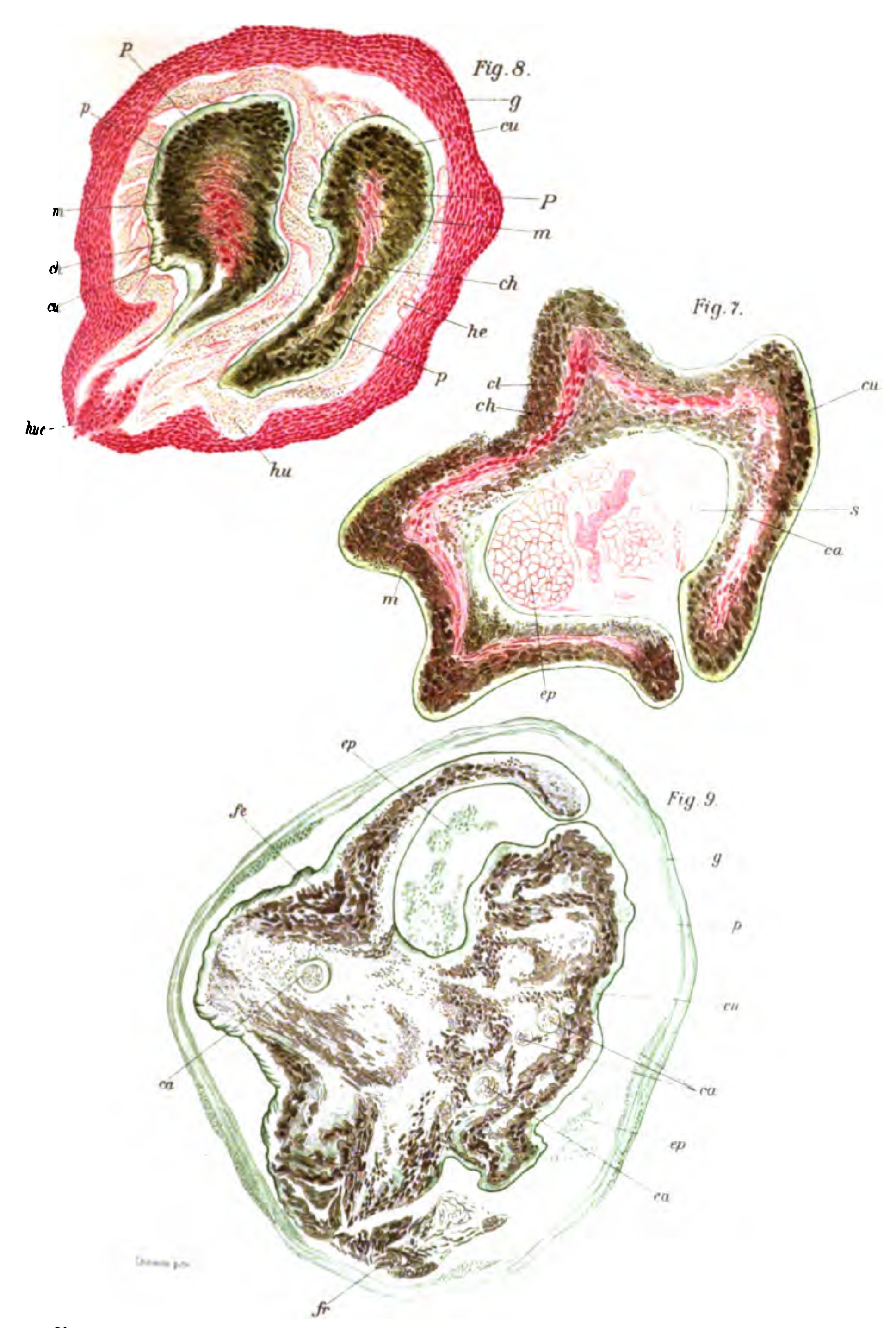
Fig. 14. Querschnitt des Haares *l*; beim Bulbus. Zeiss occ. 3, ob. *cc*. *ep* = polygonale Zellen der äußeren Wurzelscheide; *P* = stark pigmentierte Haare; *sp* = schiefe Haarschnitte; *bl* = Keratohyalinblocks; *cl* = Epithelzellen der inneren Scheide, reich an Keratohyalin; *ch* = Keratohyalinkörner.

Fig. 15. Schnitt gegen die Mitte des Follikels. Zeiss occ. 3, obb *cc*. *g* = äußere Epithelscheide; *ep* = Huxleysche und Henlesche Schichten verändert. Für das übrige Fig. XIII.

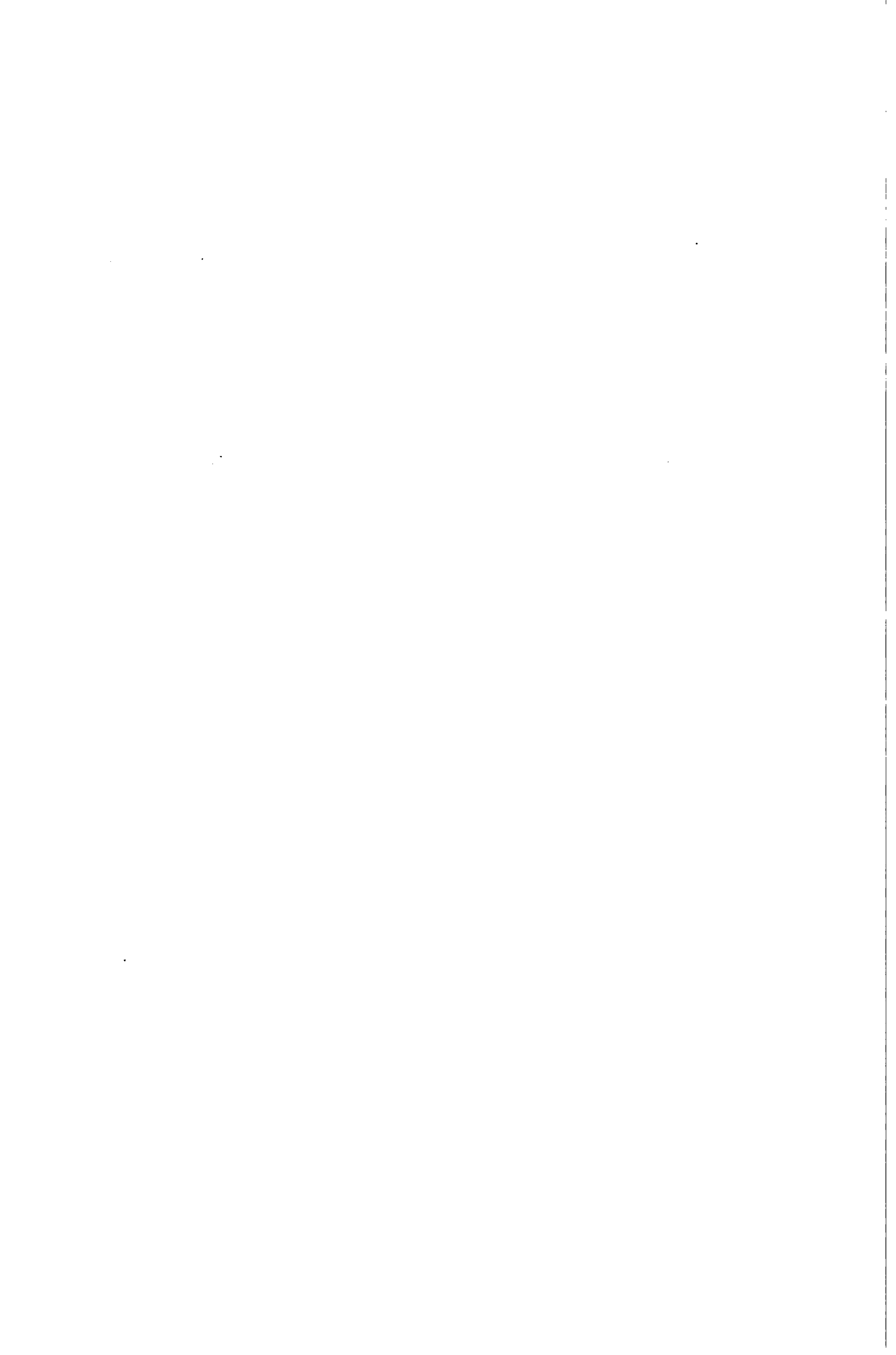


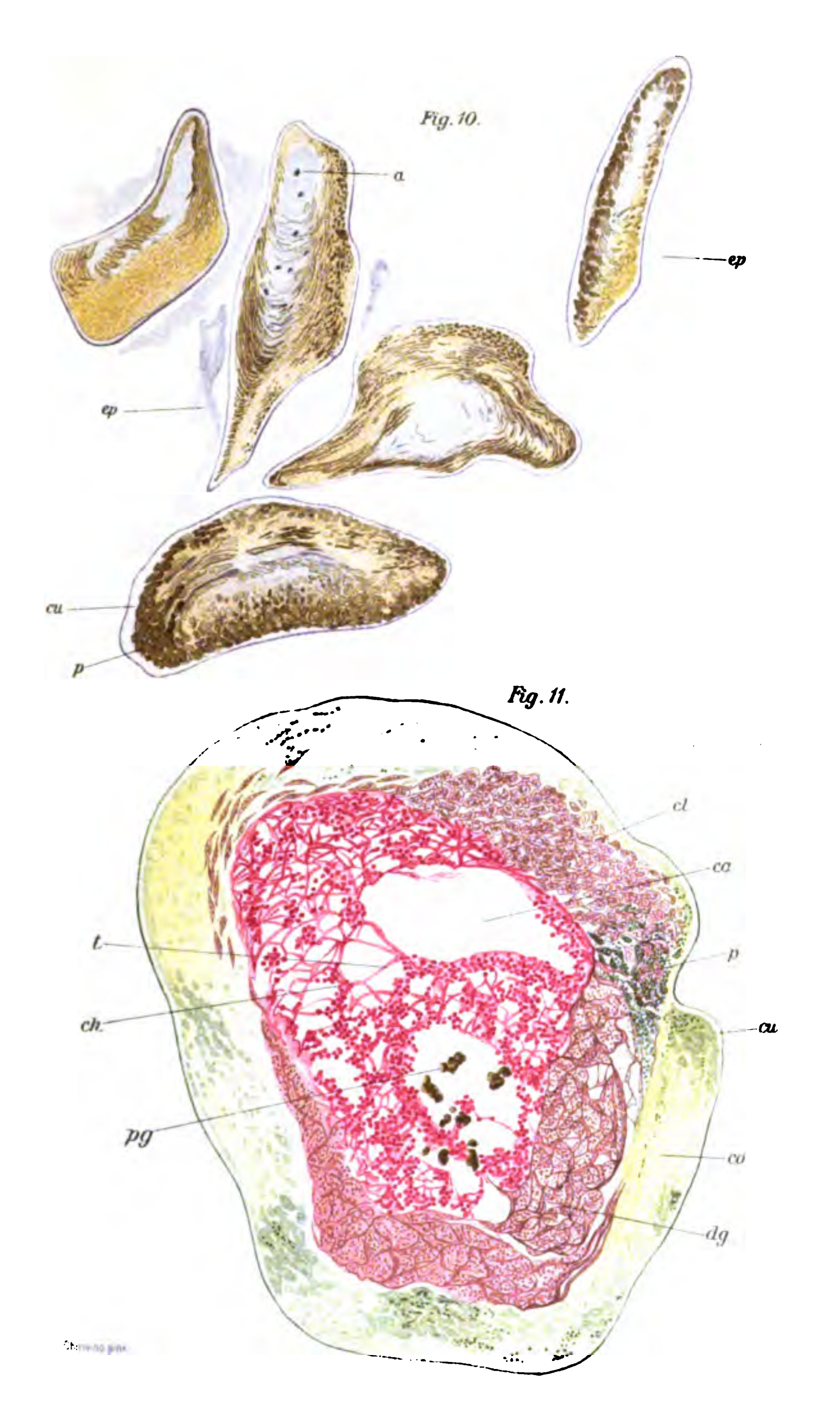
Chirivino: Entwicklungsanomalien der Barthaare.



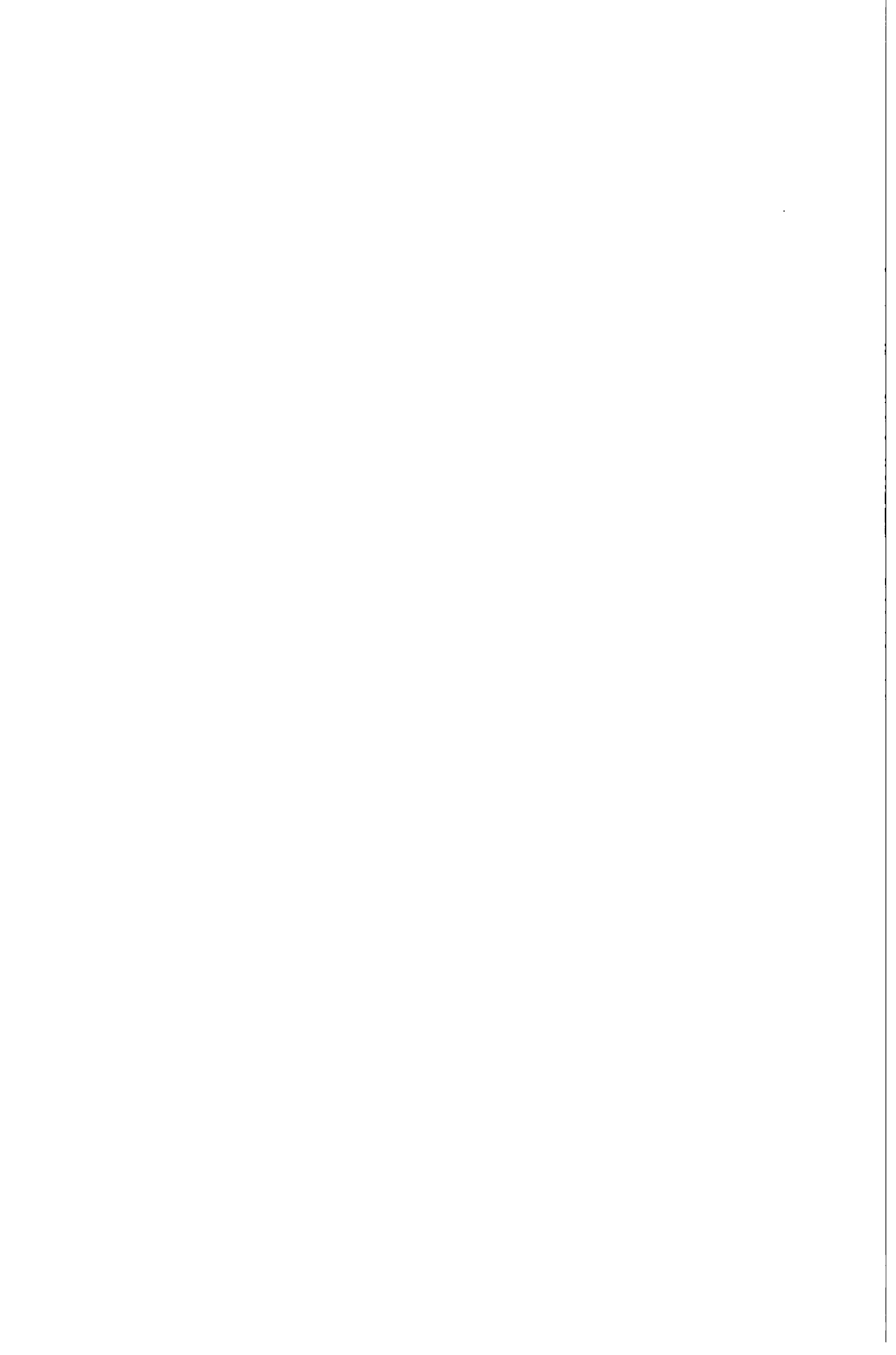


Chirivino: Entwicklungsanomalien der Barthaare.





Chirivino: Entwicklungsanomalien der Barthaare.



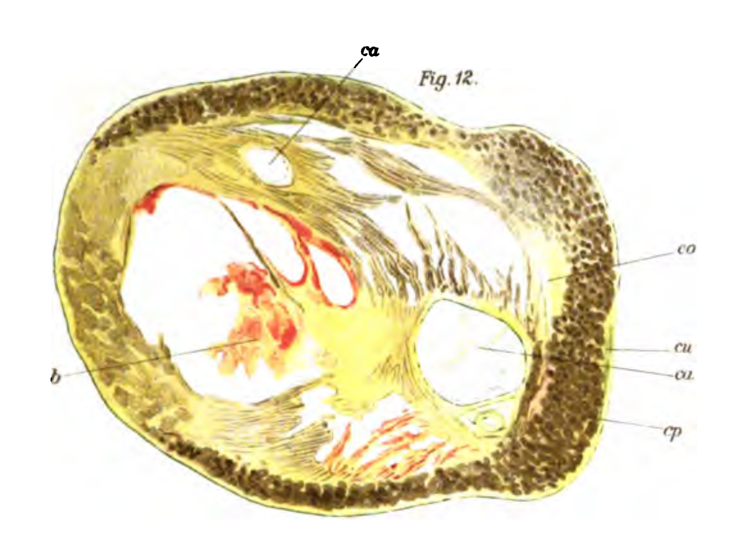
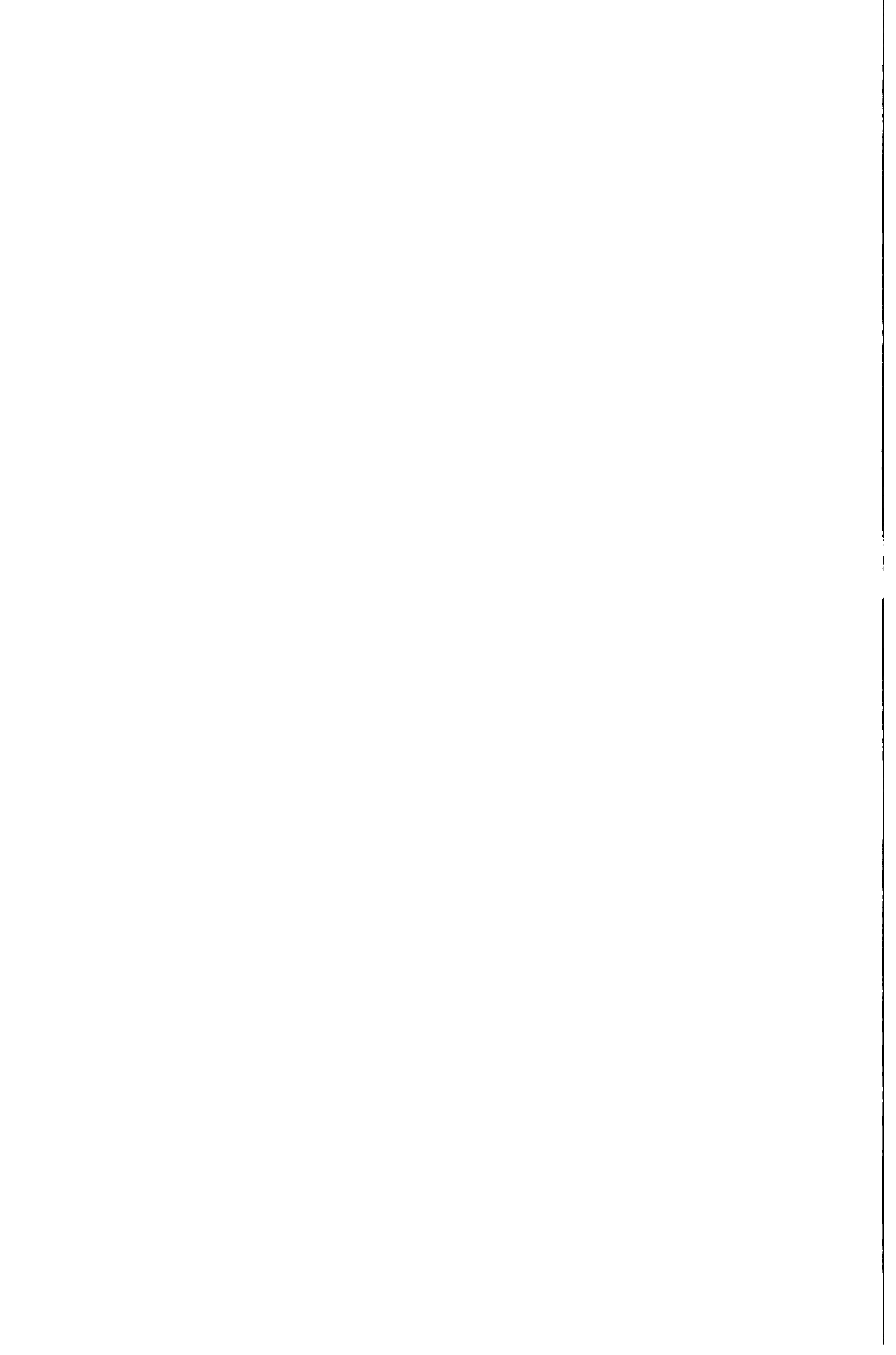
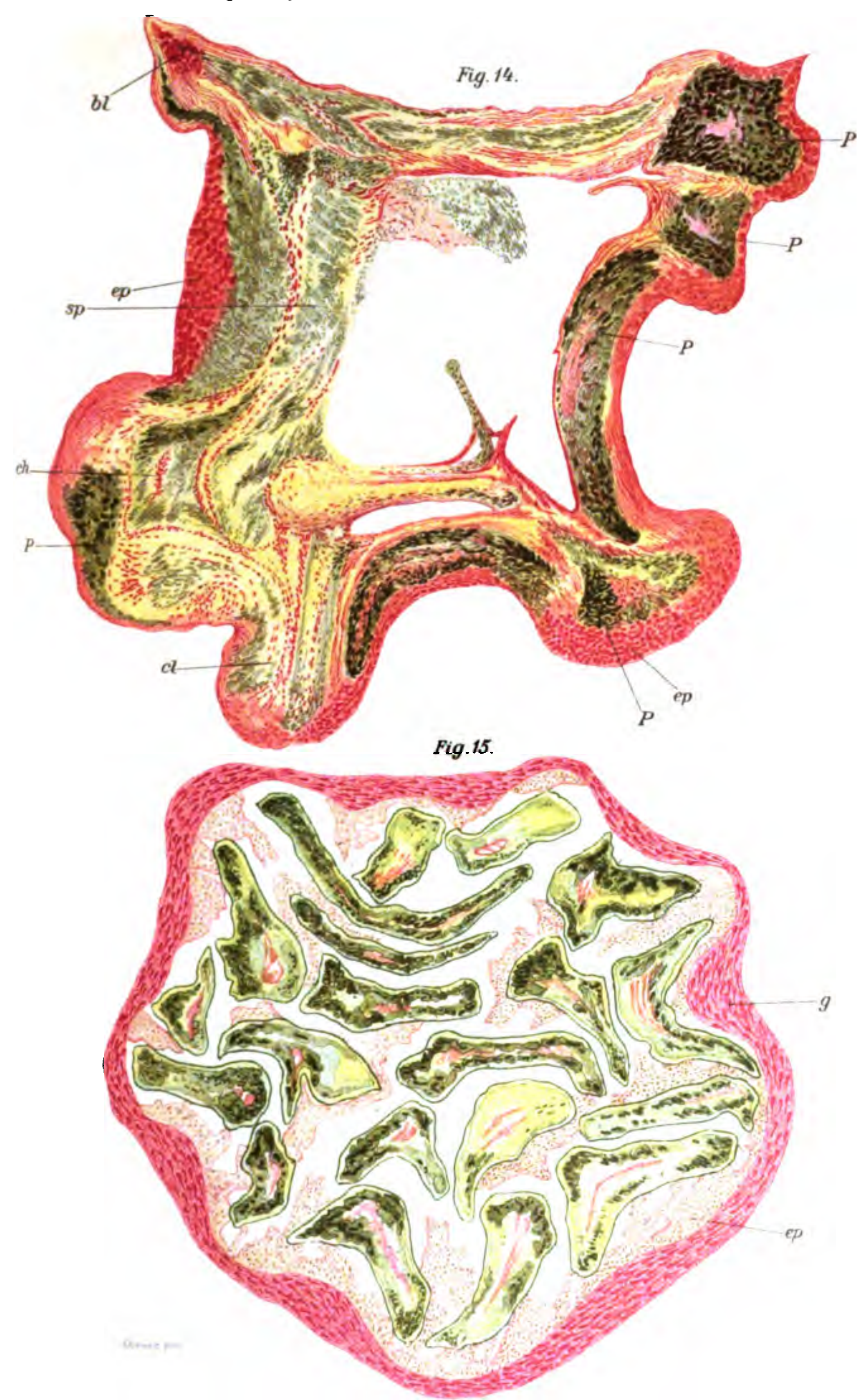


Fig. 12.

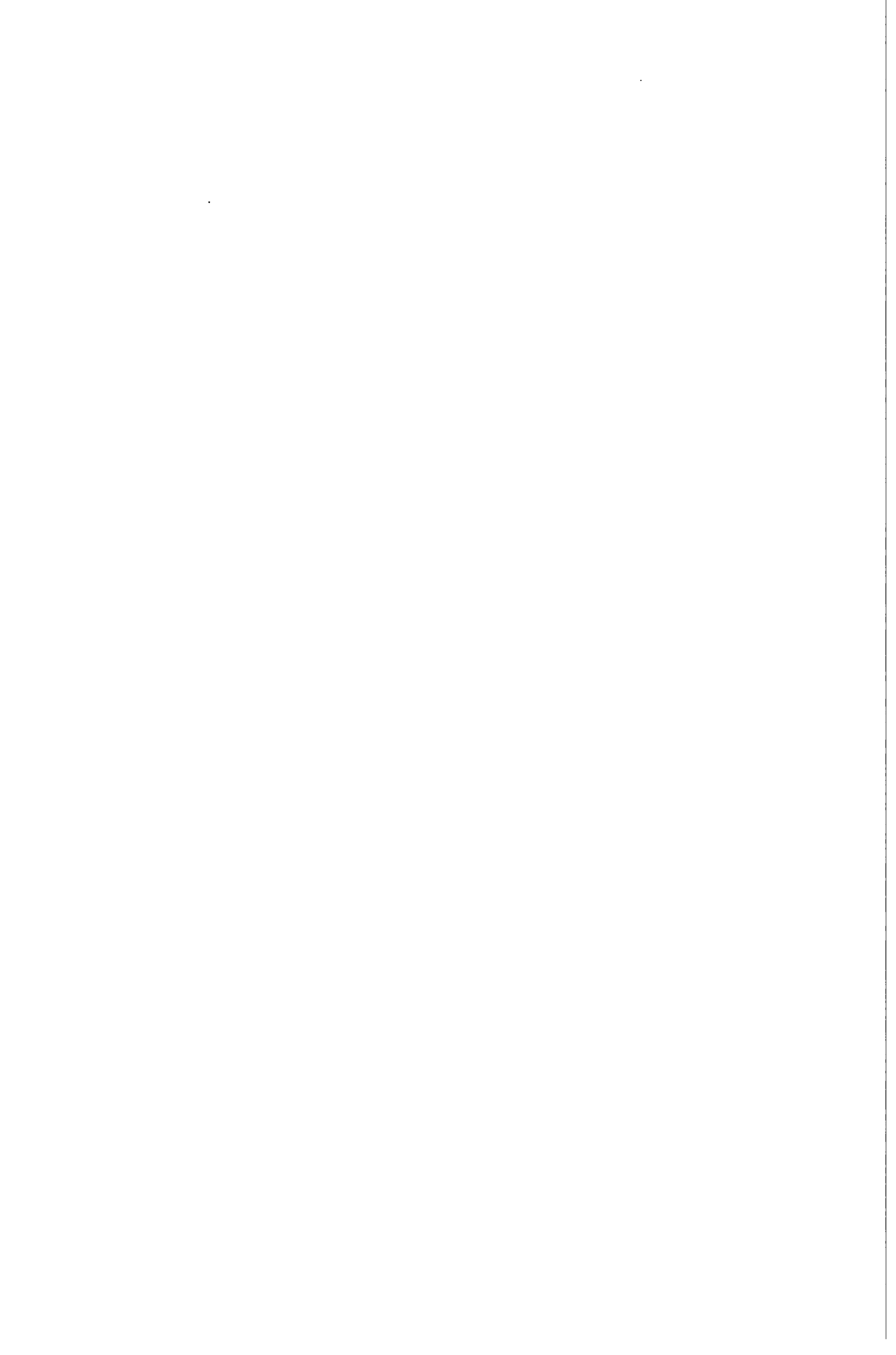
Fig. 13.

Chirivino: Entwicklungsanomalien der Barthaare.





Chirivino: Entwicklungsanomalien der Barthaare.



Aus der Abteilung für Haut- und venerische Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest.

II.

Nosokomialgangrän.[1]

Von

Prof. Dr. S. Róna.

(Hiezu Taf. XIII—XVI)

Was wissen wir heutzutage über Nosokomialgangrän und Wunddiphtherie? Gibt es denn noch überhaupt eine Nosokomialgangrän? Und wenn ja, was für ein Krankheitsprozeß ist das, wo ist er zu beobachten? Wer kennt dies heute mehr? Darauf müssen wir antworten.

Wie wir wissen, trat während den Feldzügen der Alten, in Kasernen, Krankenhäusern die Nosokomialgangrän massenhaft auf.

Fock war der erste, der diese Krankheit unabhängig von Feldzügen und Krankenhäusern bei 7 Privatkranken beobachtete. Seitdem wurde eine ganze Reihe derartiger Beobachtungen mitgeteilt. Doch sind diese Mitteilungen sehr spärlich. Seit der antiseptischen Ära war man allgemein so überzeugt davon, daß die Nosokomialgangrän ausgestorben sei, daß man sich überhaupt nicht mehr mit derselben beschäftigte. Schon in meinen Studentenjahren wurde nicht mehr davon gesprochen. Wohl hatte ich später einzelne Fälle beobachtet, in welchen ich den fraglichen Prozeß zu erkennen glaubte, aber dies nur auf Grund des darüber gelesenen.

Besonders blieben mir die während meiner Assistentenzeit (1884) im Barakkenspitale gemachten Beobachtungen in Erinnerung. Aber mit Bestimmtheit hätte ich nicht behaupten können, daß es sich tatsächlich um Nosokomialgangrän handle.

Die Krankheit wurde also nicht gelehrt und demgemäß auch gar nicht erkannt, was um so leichter geschehen konnte, da die neuere Wundbehandlung ein Umsichgreifen oder tötlichen Verlauf derselben nahezu ausschloß.

[1]) S. auch S. Róna: Der gangrän.-diphtherit. Schanker etc. Dieses Archiv. 1903. Bd. LXVII. Heft 2.

Schon die älteren Auffassungen gehen hinsichtlich der Schwere und Kontagiösität auseinander. Von einigen wurden auch sehr leichte Fälle beschrieben. Die Meinungen waren auch darüber geteilt, ob die sogenannte Wunddiphtherie in das Krankheitsbild der Nosokomialgangrän einzubeziehen sei oder nicht.

Was die Ansteckungsfähigkeit anbelangt, so wurde diese von einigen behauptet, von anderen geleugnet. Die ersteren führten dieselbe auf Mikroorganismen zurück. An dieser Anschauung hält man jetzt noch allgemein fest.

Es wäre ganz zwecklos an dieser Stelle die Richtigkeit der älteren Beschreibungen, beziehungsweise der einheitlichen Ätiologie der verschiedenen Formen und eben deshalb auch die älteren bakteriologischen Befunde ausführlicher zu besprechen.

Unter den älteren Befunden kommen die Fischers (1874) den allerletzten Befunden noch am nächsten.

Von den seither ausgeführten Untersuchungen verdienen die größte Anerkennung die von Vincent 1896[1]) auf klinischer, histologischer und bakteriologischer Grundlage ausgeführten, exakten Untersuchungen, und werde ich mich deshalb, als mit einer grundlegenden Arbeit, eingehender damit befassen.

Er hatte Ende 1895 und anfangs 1896 in Algier, im Dey.-Spitale viele von Madagaskar heimgekehrte kabylische und arabische Begleiter gegen Hospitalbrand behandelt; aber nur die Begleiter, ein anderer erkrankte nicht daran. Die Infektion trat zu sehr geringfügigen Hand- und Fußwunden hinzu. Die schmutzigen, leichtsinnigen Kranken nahmen die Verbände herab und brachten ihre Wunden mit Kleidungsstücken oder auch Erde in Berührung. In der Folge entwickelten sich dann sehr rasch gangränöse, um sich greifende stinkende Geschwüre, von einem grauen, pulpösen oder pseudomembranösen Exsudat bedeckt. Einige Kranken lagen abgesondert in einem Lazarethe, da sie an schrecklicher, bis auf die Knochen reichender Gangrän litten. Es wurden von ihm 47 Fälle bakteriologisch untersucht, darunter 9 sehr schwere. Untersuchung des Geschabes: Das vom Detritus genommene Geschabe wurde mit Karbolfuchsin, Karbol-Methylenblau oder Thionin gefärbt und war der bakteriologische Befund, obwohl die Kranken zu verschiedener Zeit und an verschiedenen Orten infiziert worden waren, immer der gleiche: ein 4—8 μ langer, 1 μ breiter Bazillus in großer, manchmal sehr großer Anzahl. Diese Bazillen sind zumeist gerade oder leicht gebogen, in einigen Präparaten auch S-förmig. Die kürzesten sind 3—4 μ lang, doch sieht man zuweilen auch filamentöse Formen.

Der Form nach erinnern sie einigermaßen an den vibrio septicus, doch sind sie an beiden Enden verjüngt oder abgerundet und nicht so eckig, wie der vibrio Pasteur. Viele Bazillen sind segmentiert oder zu Paaren verbunden. Das Protoplasma der mit Methylenblau sich

[1]) Annales de l'institut Pasteur 1896.

ungleich färbenden Bazillen zeigt sich quasi pseudosporuliert. Nach Ziehl gefärbte Präparate zeigen dieses Bild nicht. Auch Involutionsformen wurden häufig angetroffen, besonders bei antiseptischer Behandlung der Kranken.

Hier waren die vacuolarisierten und spindelförmig deformierten, an beiden Enden verjüngten Bazillen sehr ähnlich einer nicht kultivierbaren Bazillenart, welche man zuweilen bei einer gewissen diphtheroiden Angina trifft. Dieser Mikrobe wird nach Gram entfärbt. Der Bazillus findet sich immer sehr zahlreich, doch steht die Anzahl desselben im Verhältnis zur Schwere des Falles. In leichten Fällen 20—30 in einem Gesichtsfelde, in schweren kolossale Massen: die weiche, pseudomembranöse Pulpa bildet ein Bazillen-Purée, oder, besser gesagt, eine Reinkultur. Im Verhältnis zur antiseptischen Behandlung nimmt die Zahl derselben ab und das jauchige Sekret wird eitrig. An den Rezidiv-Stellen neuerliche Bazillenmassen. Der Mikrobe schien gegen Antiseptica eine große Widerstandskraft zu bekunden. Am raschesten verschwanden sie nach Auskratzung des Geschwüres und Einstreuung mit 10prozentigem Chlorkalzium-Pulver.

Ein aus der frischen Pulpa genommenes Teilchen zeigte in Bouillon und sterilem Wasser unbewegliche Bazillen. Gleichzeitig, jedoch nicht konstant, sieht man auch einzelne Mikrokokken oder schmale Bazillen, aber ein sehr häufiger Genosse (unter 47 Fällen in 40) war ein feines Spirillum, welches schwer färbbar, nach Gram negativ und nicht kultivierbar ist. In einigen Präparaten war es sehr spärlich, in anderen massenhaft vertreten. Charakteristisch für den Krankheitsprozeß ist nach Vincent der Bazillus. In 7 Fällen war nur der Bazillus zu finden. Die außer dem Spirillum noch anwesenden übrigen Bakterien sind akzessorischer Natur.

Histologie: In 12 Fällen untersuchte er auch das Gewebe. Schon bei schwacher Vergrößerung treten an den doppelt gefärbten Präparaten (Karbolthiamin und Fluoreszin oder Saffranin) 2 Zonen hervor: eine oberflächliche, $^1/_2$—3 *mm* dicke, welche von dem diphtheroiden Exsudate gebildet wird; diese Schichte ist in ihrem freien Teile von grau-bläulichen und dunkleren Streifen durchzogen und sehr zellarm; in ihren tieferen Teilen ist sie von dunkelblauer Farbe; an diesem Punkte findet man die aktive Schichte der Bakterien-Proliferation in Gestalt eines dichten Strauches, von welchem Zweige und Fortsätze in das tiefere Gewebe der Pseudomembrane ziehen. Durch die kolossale Entwicklung dieser Mikroben-Schichte erklärt es sich, warum der Prozeß so akut verläuft und innerhalb Tagen eine Extremität zerstören kann.

Die tiefere Zone wird unterhalb der ersteren von abgestorbenem Gewebe gebildet und ist von Blut durchtränkt. Wie auch immer die Natur dieses Gewebes beschaffen sein mochte, so war in einer gewissen Tiefe jede Spur einer bestimmten Struktur verloren. Unterhalb der

Mikrobenschicht und in unmittelbarer Nachbarschaft derselben fand sich eine überaus reichliche Menge embryonaler Zellen, eine Art Schutzbarriere, welche der Organismus gegen die Bakterien-Invasion errichtet, was schon Heine 1874 konstatiert hat.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in der membranösen Schichte, wo die Mikroben am reichlichsten sind, den spezifischen, obigen Bazillus mit denselben Eigentümlichkeiten. Der Bazillus ist an der Oberfläche des Exsudates, wo er minder zahlreich, zuweilen verlängert und fadenartig; in der Tiefe aber, wo er dichte Bündel bildet, wird er kürzer.

Fast in sämtlichen untersuchten Fällen war dieser Bazillus allein zu sehen. Die Gram-Färbung zeigte nur spärliche, isolierte Kokken auf der Oberfläche der Pseudomembrane. In der Tiefe der letzteren sah Vincent in 3 Fällen gleichzeitig auch Spirillen; aber noch tiefer, wo das Gewebe beginnt, war der Bazillus absolut allein.

An dieser letzteren Stelle breiten sich die Bazillusschwärme fächerartig aus. Die Bazillen bilden dort dichte Reihen, ziehen sehr häufig in senkrechten Kolonnen in das unterhalb gelegene Gewebe und senden feine Fortsätze in die Tiefe. Gegen den freien Rand hin aber nehmen sie stetig ab.

Diese pathogene Bazillen-Lokalisation erinnert an die des Löfflerschen Bazillus in der Pseudomembrane. Doch zeigt die mikroskopische Untersuchung einiger Nosocomialgangränfälle, daß dieser Bazillus nicht ausschließlich an der Oberfläche der Wunden sich aufhält, sondern auch in das Gewebe selbst dringt, wo er diffuse Kulturen bildet, oder diffuse Haufen, welche den Lauf der Gefäße zu folgen scheinen. Besonders in den letzteren Fällen konstatiert man gleichzeitiges Vorhandensein von Staphylokokken und Spirillen, welche eben das in die Tiefe Dringen des pathogenen Bazillus zu begünstigen scheinen.

Wie schwer auch das Leiden sein mag, so bleibt es doch stets lokal; der Bazillus dringt eben nicht sehr weit und generalisiert sich nicht im Blute. Das Blut, einige Zentimeter weit von der Wunde genommen, zeigt niemals Bazillen; die regionäre Drüsen werden nicht geschwellt. Auch das Herzblut eines Verstorbenen zeigte keinen Bazillus.

Pathologische Anatomie. Leichte Fälle. Schwache Vergrößerung.

Die mit Pikrokarmin oder Haematein gefärbten Schnitte zeigen unmittelbar neben dem Geschwürsrande eine dünnere Epithelschichte; an einzelnen Präparaten sieht man im Gegenteil ein dickes Stratum lucidum. Die Malpighische Schichte atrophisch, die Papillen abgeflacht und das Protoplasma der obersten Zellen dieser Schichte hat das normale, körnige Aussehen verloren und ist hyalinartig geworden; das Eleidin fehlt, aber die Zellkerne gut erhalten. Im Corium und subkutanen Bindegewebe sind die Bindegewebs- und elastischen Fasern, wie

auch die Lymphspalten von einer Masse junger Zellen durchsetzt, welche gegen das Geschwür hin immer massenhafter erscheinen. Diese eingewanderten Zellen bilden um die von der Subcutis nach oben sich schlängelnden Kapillaren und besonders in der vaskulären (subpapillaren) Schichte große Haufen. Die Konturen der Schweißdrüsenknäuel verschwimmen in den Zellhaufen, die Drüsenzellen sind geschwellt. Das Lumen von stark gefärbten kleinen Zellen verschlossen. Die Arterien zeigen Peri- und Endoarteritis. Einzelne Blutgefäße sind in neugebildetem Bindegewebe eingeschlossen und durch endotheliale Proliferation obliteriert. Die Venen thrombotisiert. Diese Affektion der Blutgefäße trägt sehr viel zur progressiven Nekrose des Gewebes bei.

Am Boden des Geschwüres und unterhalb des pseudomembranösen Exsudates sind die embryonalen Zellen stark degeneriert. Die Bindegewebszellen zeigen die Erscheinungen der Koagulationsnekrose. Sie bilden zusammen eine körnige, schlecht gefärbte Schichte, in welcher jede anatomische Gewebsdifferenzierung unmöglich geworden. An diesen Stellen sind die Hautschichten, die Tela cellulosa, die aponeurotischen, fibrösen Elemente, die Muskeln bis zur Unkenntlichkeit in eine körnige verwandelt, welche allmählich mit der grau-rötlichen Pseudomembrane verschmilzt.

Schwere Fälle: Das Ensemble des Präparates (vom gangränösen Gebiete) bietet das Bild eines wirklich cavernösen Gewebes, so groß ist nämlich das hämorrhagische Infiltrat. Gleichzeitig sieht man die degenerierten Bindegewebszellen und Leukocyten im schlecht erhaltenen Gewebe und einzelne Blutgefäße, deren hyalinartige, nekrotische Wände für das Blut leicht durchlässig geworden sind. Diese Degeneration der Gefäße und Kapillaren, wie auch die Thrombose der Venen erklärt das enorme hämorrhagische Infiltrat zur Genüge. Ferner macht die Degeneration der größeren Gefäße auch die zuweilen schweren, ja fondroyant tötlichen Blutungen beim Hospitalbrand erklärlich.

Der Hospitalbrand ist in der Tat ein nekrogener mit Hämorrhagie einhergehender Prozeß.

Das Bindegewebe und die Muskulatur ist ebenso affiziert, stellenweise auseinander gedrängt von mosaikartig angeordneten Gruppen roter Blutkörperchen, oder auch degeneriert, verschwommen. In den Thionin-Präparaten ist das Protoplasma der roten Blutkörperchen zu kleinen, regelmäßig runden, blaß-gräulichen Kügelchen verschmolzen. Das durch die Hämorrhagie erweiterte Bindegewebe ist nur durch einzelne Fasern und kernlose, hyalinartig gewordene Zellen vertreten. Einige von diesen letzteren Zellen besitzen Ausläufer, ähnlich den Zellen der echt diphtheritischen Pseudomembrane und bilden miteinander vereint einen diphtheroiden, unregelmäßigen Filz, erfüllt von geronnener fibrinöser Lymphe.

Erreicht die Gangrän die tiefere, weiche Schichte, so verliert letztere jede Spur einer Struktur. Die Muskelschichte ist durch eine amorphe, oder hyalinartige Masse ersetzt.

13*

Zuweilen dringen die Bazillen in das Muskelparenchym und bilden dort baumartige Verzweigungen, welche den intramuskulären Räumen folgen.

Das pulpöse Exsudat ist das Ergebnis der molekulären Alteration der durch die bazilläre Diastase (Ferment) verdauten Gewebe. Es besteht aus einer körnigen Substanz, schließt das Gerüst zahlreicher roter Blutkörperchen in sich, deren Hämoglobin diffundiert ist, und ist von dem geschwürigen Gewebe durch eine kleine, kolorierte und zahlreiche Leukocyten enthaltende, sich kaum färbende (Karminfärbung) Schichte getrennt. In dieser Zwischenschicht geht besonders die Proliferation des Bazillus von statten.

Bakteriologie. Der Bazillus konnte nicht gezüchtet werden, trotz der zahlreichen Versuche auf den üblichen Nährböden, auf Serum-Bouillon, Blut u. s. w.

In anaerobem Nährboden mochte sich wohl eine schwache Kultur entwickelt haben, doch eine Weiterimpfung derselben gelang nicht mehr. Auch in Gemeinschaft mit Streptokokken und Staphylokokken war die Kultur derselben negativ. Auch die in sterilierte Tuben aufgefaßte gangränöse Pulpa zugeschmolzen und in den Thermostat gegeben ergab ein negatives Resultat. Der Bazillus zeigte keine Sporulation.

Das Leiden wird nicht durch das Zusammenwirken von Schmutz, Luft und Eitermikroben hervorgerufen, denn die letzteren werden nur an der Oberfläche gefunden, in der Tiefe aber nicht.

Die Kontagiosität der Nosocomialgangrän steht nach den Beobachtungen von Danilo, A. Larey, Delpech, Olivier, Wolff u. a. ganz außer Zweifel. Mehrere Chirurgen haben sich das Leiden zufällig und Olivier mit Willen zugezogen. Demgegenüber wird dies von anderen geleugnet. Willommen gelang die Überimpfung nie und wird die Übertragbarkeit auch von Percy, Richeraud, Dupuytren, Marny, Hirsch, v. Pitha bestritten.

Auch die Überimpfung auf Tiere gelingt nicht. Vincent versuchte das Virus auf Hasen, Meerschweinchen, weiße Ratten zu übertragen, doch gelang ihm dies auf keine. Die Nosocomialgangrän ist eine spezielle Menschenkrankheit doch konnte sie nicht einmal auf den Menschen übertragen werden. Wie es scheint, gehören zu Infektion besondere unbekannte Umstände, Hilfsfaktoren.

Für die Pathogenität des Bazillus spricht dessen absolut konstante Gegenwart in ungeheuren Mengen und zuweilen in ausschließlicher Weise in den Läsionen. Dieser Beweis verliert an Wert dadurch, daß der Bazillus nicht gezüchtet und nicht auf Tiere überimpft werden kann.

Indessen kam es einmal bei einer Überimpfung auf einen tuberkulotischen Hasen zur Bildung einer Blase und eines Geschwüres, welche dieselbe Bazillenart in enormen Massen zeigte; auf demselben Tiere gelang auch zum zweiten Male die Impfung

Der Boden ist aber die Hauptsache, ferner die Gegenwart der begleitenden Mikroorganismen. So hat das Gemisch des gangränösen Produktes mit Staphylococcus, Streptococcus, Bact. coli, b. pyocyaneus, b. Friedländer ein positives Resultat ergeben.

Auch beim Menschen wird in dem schwächlichen, kränklichen, ausgehungerten Organismus von anderweitigen Bakterien der Boden für den Gangränbazillus vorbereitet, um dann das Feld völlig letzteren zu überlassen. Ein ähnliches Verhältnis findet sich auch bei anderen Bakterien (Tetanus, Anthrax, Cholera, Vibrio septique). Wahrscheinlich spielt hier das Spirillum die vorbereitende Rolle.

In der älteren Zeit mochten in den Krankenhäusern, Feldzügen das Eiterfieber, Erysipelas und andere akzidentelle Infektionen, Diarrhoen, Sumpffieber, Erde und schmutzige Wäsche, das Hungern, die Ermüdung u. s. w. die Häufigkeit der gangränösen Wundinfektion verursacht haben. Auch der modernen Chirurgie gelang es nur durch die Herabsetzung und Abwehr der Aktivität eines großen Teiles dieser Adjutoren die Nosocomialgangrän von der Tagesordnung abzusetzen.

Die Untersuchungen Vincents waren für die weiteren Forschungen richtunggebend. Zuerst bestätigte Coyon (1898) die Angaben Vincents durch die Beobachtung eines Falles. Die zweite Bestätinung erfolgte durch Brabec (1902).

Brabec bemerkt sehr richtig, daß der Name „Hospitalbrand“ es ist, welcher die Diagnose desselben behindert, da ja diese Krankheit heutzutage als nicht existierend, oder, wie sich Tavel[1]) (1901) ausdrückt, als äußerst seltenes und nur historisches Interesse besitzendes betrachtet wird.

Ich beschloß, fürderhin jeden einzelnen, für Wunddiphtherie und Nosocomialgangrän verdächtigen Fall auf Vincentsche Bakterien zu untersuchen. Und meine Untersuchungen waren denn auch in der Tat mit Erfolg begleitet.

I. Fall. Am 21. Dezember 1902 gelangte K. J., 59jähriger Fleischhauer, mit einer gangränösen Komplikation auf meine Abteilung.

Anamnese: Seit Jahren bemerkt er starkes Schwellen der Unterschenkel nach vielem Gehen, so daß er sich Abends Umschläge darauf geben mußte. Wunden waren aber nicht auf denselben. Vor $2^1/_2$ Monaten erhielt er einen Schlag auf die äußere Seite des rechten Unterschenkels neben der Kante der Tibia, erlitt dort eine Abschürfung, welche er öfters mit Speichel benetzte, sich sonst aber nicht mehr weiter kümmerte, wiewohl die Wunde nicht heilte. Nach 2—3 Wochen aber begann die wunde Stelle und deren Umgebung zu schmerzen, die Haut und die Wunde wurde dunkelrot und die Haut des Fußes und Unterschenkels stark geschwellt.

Die Wunde wurde immer größer und allmählich ragte eine männerfaustgroße Geschwulst über den Wundboden hervor. Die ganze Wunde

[1]) Tavel, 1901. Encyklopädie der gesammten Chirurgie. Kocher-Quervain.

wurde überaus leicht blutend, begann seit zirka $2^1/_2$ Wochen zu stinken und war von einem verschiedenfarbigen, aber am meisten grünlich-schwärzlichen Belage bedeckt. Das Geschwür wurde seitdem noch schmerzhafter und nahm stetig an Umfang zu. Vor zwei Wochen hatte er wiederholte Schüttelfröste. In der letzteren Zeit appetitlos aber Stuhl regelmäßig.

Status praesens: Der rechte Fuß geschwollen, ödematös; der Unterschenkel vom Knöchel an bis zum oberen Drittel ebenfalls geschwollen, Fingereindrücke behaltend. Im oberen Drittel rostbraune Fleckchen, als Spuren erfolgter Haemorrhagien; ähnliche Fleckchen auch auf dem übrigens gesunden linken Unterschenkel. An beiden Unterschenkeln die Venen ein wenig erweitert. Zwischen dem unteren und mittleren Drittel des rechten Unterschenkels, ungefähr 10 *cm* über dem äußeren Knöchel, wo die Entzündung am stärksten ist, ein ovales (in vertikaler Richtung) 10 *cm* langes (in Querrichtung) 15 *cm* breites gangränöses Gebiet, an welchem man folgende Details unterscheidet: Der neben der Tibienkante befindliche mediale Rand, wie auch der im mittleren Drittel befindliche obere Rand in Demarkation begriffen, von wo das gleich zu beschreibende gangränöse Gewebe sich bereits abgehoben hat, ja stellenweise gänzlich fehlt, und unter der dünneren grau-weißlichen Pseudomembrane rosafarbene Granulationen durchscheinen, während sich aus der Mitte des gangränösen Gebietes ein mit weißlich-gelblichem, stellenweise grünlichem bis grünlich-schwärzlichem, mehrere Millimeter dickem zerfallendem Detritus bedeckter, zirka 5 *cm* langer und ebenso breiter, flach halbkugelförmiger, derb elastische körnige, höckerige Oberfläche besitzender Tumor erhebt (welcher sich bei der späteren histologischen Untersuchung als aus Granulationsgewebe bestehend erwies); von hier nach außen und unten ist das ganze Gebiet von einem zirka $^1/_2$ *cm* dicken, grünlich-schwarzen, zusammenhängenden und nur zur Gänze und mit Gewalt abtrennbaren, gangränösen Gewebe bedeckt. (S. Figur.) Die Gangrän ist hier in Demarkation begriffen, aber an diesen Stellen gleichwohl relativ am frischesten, indem die am stärksten hyperämischen Ränder von einem weißlich-gelblichen, 1—2 *mm* dicken, stark haftenden, eine blutende Fläche zurücklassenden Belage bedeckt sind. Das ganze Gebiet riecht nach faulendem Fleische. Der Gestank ist so intensiv, daß man ihn schon von weitem spürt. Der Verband auf dem Geschwüre von schmutziger Jauche durchtränkt. Das ganze erkrankte Gebiet äußerst schmerzhaft und sehr leicht blutend. Die rechtsseitigen Cruraldrüsen auffallend vergrößert; die Inguinaldrüsen etwas größer, als die jenseitigen. Subjektives Befinden ziemlich gut, Patient schläft gut, ist aber appetitlos. Die Brust und Bauch-Organe zeigen nichts besonderes; Urin enthält kein Eiweiß. Temperatur Morgens 37·5° C.

Bei dem Kranken nahm ich am 21. Dezember die folgenden Untersuchungen vor:

1. Ich machte Abstreifpräparate aus der Pulpa von den progedierenden Rändern: hier erhielt ich Massen von mehreren

Bakterienarten, aber überall dominierte ein fusiformer Bazillus und ein Spirillum, ja stellenweise waren dieselben sogar in reiner Kultur zu sehen.

2. Machte ich, nach vorsichtiger Abhebung der gangränösen Pulpa, von der Grenze des entzündeten nekrotischen Gewebes, und zwar zu wiederholten Malen Abstreifpräparate. Ich fand darin fast in reiner Kultur prächtige, verschieden große, aber zumeist 4—8 *m* lange und zirka 1 *m* dicke fusiforme, zumeist gekrümmte Bazillen in ungeheurer Zahl, und in geringerer Menge große Spirillen. (S. farbige Tafel).

Am 23. Dezember schnitt ich für Kultur- und Untersuchungszwecke von dem unteren, noch frischesten Rande $^1/_2$ *cm* breites und ebenso langes Stück, zum größten Teile mit der entzündeten, aber nicht gangränösen Partie zusammen heraus. Die Ausschnittsstelle bedeckte ich mit gangränösem Gewebe und verband das Ganze, ohne vorherige Desinfektion, mit steriler Gaze. Beim Herausschneiden war die Wundfläche rein, rot, blutend — nach 24 Stunden aber war dieselbe mit einem stinkenden, grünlich-schwarzen, stark haftenden, 1—3 *mm* dicken nekrotischen Belage bedeckt, welcher nach Entfernung mit der Meißelsonde eine stark blutende Fläche zurückließ; ein ähnlicher, aber schmutzigweißer Belag bedeckte den, gestern noch scharf geschnittenen, heute aber unregelmäßigen zackigen Rand.

Am 24. Dezember nahm ich aus diesem neugebildeten gangränösen Herde nach Entfernung der diphtheroiden Membrane Geschabe, wobei ich große Mengen fusiformer Bazillen fand. Am selben Tage exstirpierte ich ein Stück aus der Grenze des am 23. angeschnittenen und infizierten Gebietes, und zwar wieder zusammen mit der entzündeten Umgebung und verband bloß mit steriler Gaze. Am 25. war auch dieses Gebiet von einer diphtheroiden Membrane überzogen, in und unter welcher wieder fast in reiner Kultur fusiforme Bazillen und Spirillen zu finden waren. An diesem Tage skarifizierte ich die gesunde Haut in einer 4 und 8 *cm* weiten Entfernung vom gangränösen Gebiete, impfte von der jauchigen Masse ein, bedeckte beide Stellen mit einem gangränösen Gewebsstücke, und verschloß das Ganze mit Heftpflaster. An demselben Tage Untersuchung des auch von den übrigen sich reinigenden, aber noch immer belegten Stellen genommenen Geschabes. 2 Deckglaspräparate: a) Ungeheure Mengen verschiedener Bakterienarten, zur Hälfte fusiforme Bazillen. b) In spärlicher Anzahl, jedoch unvermischt, fusiforme Bazillen. Am 26. Dezember (aus später mitzuteilenden Gründen) Deckglaspräparate vom Rande des Zahnfleisches des Kranken. Enorme

Mengen verschiedener Bakterienarten, sehr viele mächtige fusiforme Bazillen und Spirillen, welche den, im gangränösen Gebiete gefundenen völlig ähnlich waren. Die Präparate wurden zum Teile mit Karbolfuchsin, zum Teile mit Sahli-, oder Löffler-, oder Karbol-Methylenblau gefärbt.

27. Dezember. Der Kranke blieb bisher fieberfrei. Das Bild des Geschwüres kaum verändert, bloß der an der Exstirpationsstelle entstandene diphtheroide Belag dünner und nicht mehr progressiv. Die Stellen der auf der gesunden Haut gemachten Scarificationsimpfungen hyperämisch und mit einem dünnen, grauen Belage bedeckt; Guttapercha-Verschluß. Am 29. Dezember war dieser Belag bereits dicker, die Umgebung hyperämischer. Das mikroskopische Bild des Belages: Ungemein viel Bakterien der verschiedensten Art, viele fusiforme Bazillen, aber jedoch nirgends dominierend, spärliche Spirillen; die Bazillen ziemlich kleiner, als in dem ursprünglichen Geschwüre.

1. Jänner 1903. Neuerliches mikroskopisches Präparat von der Scarifications-Impfstelle und dem Belage: wenig fusiforme Bazillen und Spirillen. Der Kranke fiebert, rechter Fuß geschwollen, die Haut des Fußrückens stark hyperämisch.

5. Jänner. Phlegmone des Fußrückens. Inzision und Jodoform-Verband; letzteren auch auf das geschwürige Gebiet des Unterschenkels. Das scarifizierte Gebiet geheilt. Im Eiter der Phlegmone nur spärliche Strepto- und Staphylokokken, sowohl mikroskopisch als kulturell.

Die Kulturversuche auf Agar, Glyzerin-Agar, Blut-Agar, Rinds- u. Pferdeserum, aerobem u. anaerobem Nährboden; ob nun Jauche oder Gewebsstücke auf den Nährboden gelegt würden, blieben hinsichtlich der fusiformen Bazillen und Spirillen negativ.

Auch das Überimpfen auf Tiere (Maus und Meerschweinchen) blieb negativ.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Stücke (Lithionkarmin-Weigert), bot vollkommen dasselbe Bild, welches Vincent als für Nosocamialgangrän charakteristisch beschrieben hat. Dies wäre also der erste Fall gewesen, welchen ich nach den Angaben Vincents für Nosocomialgangrän halten dürfte. Ich bemerke indessen schon jetzt, daß dieser Fall gleichzeitig auch das Bild der Wunddiphtherie bietet, so daß also beide Krankheitsformen zusammen waren.

Nun stand ich vor der Frage, ob ich diese Bakterien nicht auch bei anderen gangränösen Prozessen oder Wundinfektionen fände. In dieser Beziehung hätte mich wohl, sowohl die Erklärung Matzenauers, wie auch Brabecs beruhigen können, nachdem sie sich aber nicht auf eigene, in dieser Beziehung ausgeführte Untersuchungen berufen haben, forschte ich weiter.

Bereits bei Ulcus gangraenosum der Genitalien hob ich [1]) hervor, daß bei der im Anschlusse an gonorrhoischer Periurethrisis entstandenen Gangrän, ferner bei dem durch Urininfiltration entwickelten Gangrän des Penis und Skrotums weder die Gewebsstruktur, noch die Bakterienflora mit der des Ulcus gangraenosum identisch war, und, wie ich jetzt noch hinzufügen will, auch nicht mit der, der von Vincent benannten Nosocomialgangrän.

Seitdem habe ich noch zwei im Anschlusse an Erysipelus und Phlegmone auftretende Gangräne, eine Gasphlegmone, eine diabetische Gangrän, 2 Erfrierungs-Gangräne, 3 Decubitus-Gangräne, und eine, trotz der Amputation weiterschreitende senile Gangrän — mit negativem Ergebnisse.

Ich untersuchte ferner außer den nekrotischen Belägen zahlreicher Ekthymata noch die grau-grünlichen Beläge einer ganzen Reihe von Ulcus cruris infizierten Wunden und putrider Geschwüre. Nirgends war in dem Geschabe auch nur eine Spur von fusiformen Bazillen oder Spirillen zu finden. Von den letzteren Fällen hebe ich noch zwei hervor, in welchen ich nicht nur Geschabe, sondern auch exstirpiertes Gewebe untersucht habe. Der eine Fall betrifft ein inoperables Penis-carcinom mit Nekrose.

Der Kranke kam aus der Provinz und war seit Tagen mit einem schmutzigen Fetzen verbunden. Der Geschwürszerfall führte zu einer Urethrafistel, aus welcher stinkende Jauche floß, die Umgebung der Fistel war mit einem schmutzigweißen oder graugrünlichen, dem Schimmel des Rocfort-Käses ähnlichen Belage überzogen.

Und hier konnte ich trotz wiederholter Detritus- und Gewebsuntersuchungen weder fusiforme Bazillen, noch Spirillen finden. — Der zweite Fall bezieht sich auf ein Ulcus cruris, welcher mäßig stark und stellenweise mit einem 2 bis 3 *mm* dicken, zerfallenden, schmutzig-weißen bis grünschimmelfärbigen Belage bedeckt war; an den Rändern des Geschwüres keine reaktive Entzündung. Weder in dem Geschabe des Be-

---

[1]) S. Róna. Der gangr. diphtherit. Schanker der Autoren. Dieses Archiv. Bd. LXVII. Heft 2. 1903.

lages, noch in den exstirpierten Gewebsstücken war eine Spur von fusiformen Bazillen zu finden.

Hingegen begegnete ich diesen Bazillen noch in folgenden Fällen:

II. Fall. B. M., 45jähr. Taglöhner, gelangte am 26. Dezember 1902 auf meine Abteilung. Vor 6 Jahren Geschwüre auf dem linken Unterschenkel, welche damals heilten; vor zwei Jahren entstanden an derselben Stelle Geschwüre, welche aber seitdem nicht mehr heilen wollten; deshalb begab er sich ins Spital.

Status praesens: Die Haut des linken Unterschenkels im oberen und mittleren Drittel, an der vorderen Seite exulceriert. Das Geschwür zeigt eine höckerige Oberfläche und ist stellenweise von einer schmutzigweißen oder grünlichschwärzlichen, moderartigen, mehrere *mm* dicken, stinkenden, nekrotischen Rinde bedeckt. Auf der Mitte der Tibia führt eine kronengroße, mit einer graugrünlichen, nekrotischen Membrane ausgekleidete Höhle in die Knochenhöhle, aus welcher sich sehr stinkende, bräunlichrötliche Jauche entleert. Bei der Sondierung profuse Blutung. Auf dem ganzen oberen Drittel der Tibia Periostosen. Starke Abmagerung, Schwäche, Anämie. Fieberfreier Zustand.

Sowohl in den äußeren stinkenden Massen, wie auch in der aus der Knochenhöhle genommenen Jauche in dominierender Anzahl fusiforme Bazillen und Spirillen

In diesem Falle hatten wir es also nur mit der diphtheroiden Form der Wunddiphtherie zu tun.

III. Fall. Frau L., Wäscherin, aufgenommen am 26. Jänner 1903. Anamnese: Seit 20 Jahren häufige Exulceration des Fußes, die gegenwärtige Wunde besteht seit 6 Jahren. Als Wäscherin muß sie viel stehen, wobei ihr die Adern schwellen. Litt nicht an Abführen.

Status praesens: Fieberfreier Zustand. Auf der Innenfläche des linken Unterschenkels ein handtellergroßes, scharfrandiges, narbig umgrenztes, von einem grauweißlichen, stellenweise kohlschwarzen, schmierigen Belage überzogenes Geschwür; am Boden des Geschwürs stellenweise lebhafte Granulation. Mäßiger Gestank. Auf dem oberen und mittleren Drittel des Unterschenkels ist die Haut schwärzlich pigmentiert; geringe Varicosität. Stärker Varices am linken Schenkel. Der linke Fuß und die Zehen elefantiasisch geschwollen, von noch einmal so großem Umfange, als der rechte Fuß. Auf dem rechten mäßige Varices.

Im Geschabe fusiforme Bazillen fast in reiner Kultur, aber keine Spirillen. Gewebe wurde nicht exstirpiert.

Am 27. Jänner. Abreibung des Geschwüres mit sterilem Gaze nnd Verband. Heute kein Belag mehr. Geschabe von den oberflächlichen nekrotischen Granula; in 8—10 Gesichtsfeldern 1 fusiformer Bazillus; kein Spirillum. Fieberfreier Zustand. Die Kranke wurde geheilt entlassen.

IV. Fall. Frau A. St., 65jähr. Taglöhnerin, aufgenommen am 11. März 1903. Anamnese: Stach sich vor 3 Jahren mit einer Weinrebe in den rechten Unterschenkel, welcher seitdem stets wundig sei. Vor 7 Wochen begann sich die Wunde in der Mitte zu schwärzen und stark zu stinken. War schon in mehrfacher ärztlicher Behandlung.

Status praesens: Fieber, Unwohlsein. Auf der Außenseite des rechten Unterschenkels ein handtellergroßes Geschwür, welches in der Mitte in einer kindeshandtellergroßen Ausdehnung gangräneszíert ist.

In dem unter der Pulpa genommenen Geschabe rein Vincentsche Bazillen.

Verlauf: Am dritten Tage an der Demarkationsstelle eine tiefe Exulceration. Bei der Aufnahme Abends 37·7° C., am 12-ten Morgens 37°, Abends 37·2°, am 13-ten Morgens 37·8°, Abends 37·4°. Weiterhin blieb sie fieberfrei und fühlte sich wohl. Keine Diarrhoe.

Histologische Untersuchung: Wir exstirpierten vom Rande des progressiven Geschwürs einen mehrere Zentimeter großen Teil zusammen mit der gesunden Grenze. An den Schnitten war sowohl das pathologisch-anatomische Bild, wie auch der Bakterienbefund derselbe, wie er von Vincent beschrieben wird. (Siehe farbige Tafel.) Spirillen habe ich in den Schnitten nicht gesehen (Weigert-Färbung).

Die Kranke wurde geheilt entlassen.

V. Fall. J. S., 1jähr. Zigeunerknabe, aufgenommen am 27. Juni 1903. Anamnese: Leidet seit Dezember 1902 an Ohrenfließen. Vor 5 Wochen bemerkte die Mutter beim Kinde hinter dem rechten Ohre, am Gesichte ein kleines Geschwür, welches immer größer wurde. Man legte bloß Watte darauf.

Status praesens: Ein wenig schwächlich entwickelter Knabe. Aus dem Ohre entleert sich ein gelbgrünliches Sekret. Auf der Gesichtsseite des rechten äußeren Ohrenganges der äußere knorpelige Teil fehlend. Die ganze rechte Gesichtshälfte bis zu 1 Drittel des rechten Augenlides und hinab bis zum rechten Kieferwinkel exulceriert. Der Rand des Geschwüres ist gegen das Ohr hin von gesunder Haut begrenzt, gegen die Nase hin von einem lebhaft hyperämischen-ödematösen Hof umgeben. Das Geschwür ist zum größten Teile mit blaßrosafarbenen, lebhaften Granula bedeckt, während der, gegen die Nase gerichtete Rand in einer ca. $1^{1}/_{2}$—3 *cm* großen Ausdehnung von einem graubräunlichen, stellenweise grünlichschwärzlichen, fetzigen, stinkenden Belage bedeckt ist, welcher die Haut, das subkutane Binde- und Fettgewebe in sich schließt (s. Figur). Augenlider rechterseits hyperämisch, ödematös. Lidspalte geschlossen. Rechte Mundhälfte infolge des Ödems difformiert. Seit einigen Tagen Appetitlosigkeit, Diarrhöen. Auf der rechten Seite des Nackens eine haselnußgroße, auf der linken Seite und in den Inguinal-

regionen mehrere bohnengroße Drüsen. Abendliche Temperatur 38·4° C. 28. Juni. Der Prozeß breitet sich gegen das Auge, die Nase, den Kiefer und den Schädel hin aus, besonders gegen den letzten hin in Form einer typischen Gangrän in einer Breite von 2—3 *mm*. Rechterseits die Augenlider stark ödematös, nicht aufschließbar. Morgentemperatur 37·1° C.

Mikroskopische Untersuchung: In dem, vom progressiven Rande genommenen Geschabe zahlreiche Spirillen und typische Vincentsche Bazillen.

Histologische Untersuchung: Von den progressiven Rändern wurden mit der gesunden Grenze zusammen mehrere zentimeterlange Stückchen exstirpiert. Histologischer und bakteriologischer Befund völlig indentisch mit dem Vincents (s. farbige Tafel). Spirillen habe ich in den Schnitten nicht gesehen (Weigert-Färbung).

Verlauf: Auf Jodoformverband stand der Prozeß still und der Kranke konnte schließlich geheilt entlassen werden.

VI. Fall. A. P., 16jähr. ledige Magd, aufgenommen 7. Juni 1903. Anamnese: Seit 8 Jahren ist ihr linker Fuß wund. Das Leiden begann am Fußrücken und zog sich von dort auf die Zehen. Seit einem Jahre begannen die Zehen zu schwellen und seit einem Monate zu stinken.

Status praesens: Schwach entwickeltes, anämisches Mädchen. Am linken Fußrücken geringe Elefantiasis mit ausgebreiteten Narben. Sämtliche Zehen geschwollen, von papillären Wucherungen bedeckt. Auf dem unteren Teile des großen Zehens und auf der Mitte der Sohle lupöse Plaques. Die untere und innere Fläche der Zehen exulceriert und das ganze Gebiet von einem stinkenden, schmutziggrünlichschwärzlichen, stellenweise schwarzrötlichen, mehrere Millimeter dicken Belage überzogen, welcher sehr leicht herabzukratzen geht.

Im Geschabe fast in reiner Kultur immense Mengen fusiformer Bazillen und Spirillen.

Die histologische Untersuchung ergab genau denselben Befund, wie der von Vincent bei der Nosocomialgangrän beschriebene. (Lithionkarmin-Weigert.) (Siehe farbige Tafel.)

Also innerhalb der kurzen Zeit einiger Monate 6 solche Fälle, in welchen ich den von Vincent bei Nosocomialgangrän für charakteristisch gehaltenen Mikroben entweder in reiner Kultur oder in dominierendem Verhältnisse gefunden habe. Damit glaube ich die Beobachtungen von Vincent, Coyon und Brabec bestätigt zu haben, daß es nämlich noch heutzutage auch extragenitaliter derartige gangränöse und nekrotische Formen

gibt, welche sich durch ihren klinischen Charakter, am meisten aber durch ihre Bakterienflora von jedem anderen Prozesse unterscheiden und der klinischen Erscheinung und der histologischen Struktur nach, einem Teile der von den alten unter den Sammelnamen Wunddiphtherie und Hospitalbrand gefaßten Prozesse entsprechen. Es ist dies ein heftiger Entzündungsprozeß, welcher rasch zu Kongulationsnekrose führt. Und diese Fälle gelangen, wie wir gesehen haben, nicht gar so selten zur Beobachtung. Sämtliche Fälle gelangten von außen ins Krankenhaus; und wenn wir daher nicht jeden putriden oder gangränösen Fall in der dargelegten Richtung untersuchen, so können uns viele, echte Vincentsche Nosocomialgangräne unerkannt entgehen, welche man dann freilich bloß mit dem Namen „ichoröses" oder „gangränöses" Geschwür belegt. Ich erwähnte oben, daß ich in einigen mit putridem oder graugrünlich nekrotischem Belage bedeckten Geschwüren nicht diese Bakterien gefunden habe, wohl aber zahlreiche andere Arten, Kokken, Bazillen mit einander vermengt; es ist also gewiß, daß die Wunddiphtherie der Alten keine einheitliche Ätiologie und Pathogenese besitzen konnte. Ferner wissen wir heute bereits, daß die sogenannte „Wunddiphtherie" auch durch Streptokokken und Bakt. coli hervorgerufen werden kann und daß überhaupt eine ganze endlose Reihe von Bakterien zur Gangrän führen können.

Gegenüber allen diesen nimmt die in Rede stehende Gangrän eine Sonderstellung ein, wiewohl es schwer sein mag, dieselbe klinisch, besonders in leichten Fällen, zu differenzieren. Aber die bakteriologische Untersuchung ist so leicht, der Befund so charakteristisch, daß man sich sofort aller diagnostischen Zweifel entledigen kann.

Wir haben oben gesehen, daß die Kontagiosität des Prozesses außer Zweifel steht, obwohl die Infektion an gewisse Bedingungen geknüpft ist; während nämlich die in dem entzündeten, ödematösen Gebiete gesetzte Wunde das Virus in 2 Fällen prompt aufnahm und sich zu einem, dem Mutterherde völlig ähnlichen Krankheitsherde umbildete, so trat auf der gesunden Haut nach der Scarifications-Impfung derselben bloß eine sehr oberflächliche Nekrose auf, welche nach einigen Tagen spurlos verschwunden war.

Daß es sich hier um eine spezifische Infektion handelt, beweist auch der Umstand, daß die besagten Bakterien in das gesunde oder entzündete Gewebe dringen und mit ihrer Vermehrung Nekrose, Gangrän und allgemeine Erscheinungen hervorrufen, indem die Nekrose den Bakterien sozusagen auf dem Fuße folgt.

Wenn wir nun die Vincentsche Nosocomialgangrän mit dem Matzenauerschen genitalen Ulcus gangraenosum vergleichen, so muß ich konstatieren, daß beide auf lokaler Infektion beruhen, identische klinische Formen und eine identische bakteriologische Basis besitzen.

Auch darin stimmen die beiden Krankheitsformen überein, daß im Geschabe fast ausnahmslos die Bazillen mit den Spirillen zusammen gefunden werden (s. farbige Tafel), in den Schnitten aber bloß die Bazillen allein.

Bloß ein Unterschied wäre, daß nämlich dort die Bazillen etwas kleiner, hier durchschnittlich größer sind, aber sonst verhalten sie sich hinsichtlich der Verteilung im Gewebe und tinktoriell völlig analog.

Ich sage deshalb durchschnittlich, weil auch die Vincentschen fusiformen Bazillen zuweilen halb so groß sind, als gewöhnlich, im Gewebe aber eben kleiner sind, als an der freien Oberfläche. Es ist daher wahrscheinlich, daß beide, wenn auch nicht ganz identische, aber doch Varietäten ein und derselben Art darstellen. Beide Krankheitsprozesse unterscheiden sich auch nicht hinsichtlich der allgemeinen Symptome. Nervosität, Diarrhoe ist weder hier, noch dort eine regelmäßige Erscheinung. Wir haben

also bereits 2, einander völlig ähnliche, lokal infektiöse, mit septischer Intoxikation einhergehende Krankheitsformen kennen gelernt, bei welchen wir auf einen fast identischen bakteriologischen Befund stießen, in einem solchen Verhältnisse, daß wir unwillkürlich daran denken, daß die Bakterien in einem kausalen Nexus mit dem Prozesse stehen.

Immerhin sind aber noch weitere Forschungen unbedingt nötig. Wir haben oben gesehen, daß Vincent die Bazillen der Nosocomialgangrän als seinen Angina-Bazillen sehr ähnliche bezeichnet. So gelangte ich zum Studium der Vincentschen Angina.

Anmerkung während der Korrektur. H. Vincent veröffentlicht im Junihefte 1904 der Annales de Dermatologie seine Befunde. bei Balanitis. Es ist ihm gelungen, sehr kleine Bazillen anaerob zu züchten und er gibt auch eine Zeichnung dieser Bazillen. Ich zweifle nicht daran, daß es dieselben Bazillen sind, die ich bei Balanitis gefunden und in Bd. LXVII, Heft 2, p. 268, 1903 dieses Archivs beschrieben, und die ich von den bei Ulc. gangraen. penis gefundenen und auf oben angegebener Tafel abgebildeten Bazillen, weder tinktoriell noch morphologisch unterscheiden konnte.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII—XVI.

Figur 1. Abstreifpräparat von einem Ulcus gangraenosum penis. Fusiforme Bazillen und Spirillen. Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Oc. Zusammengeschob. Tubus. Zu meinem Artikel: Ulc. phagedaen. diphth. etc. in diesem Archiv. Bd. 67 H. II.

Fig. 2. Schnittpräparat von einem Ulc. gangraen. penis. Nur fusiforme Bazillen in Reinkultur. Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Oc. Zus. Tubus. Zu meinem obgenannt. Artikel.

Fig. 3. Gangraena nosocomialis am rechten Unterschenkel. Fall I.

Fig. 4. Gangraena nosocomialis der rechten Gesichtshälfte. Fall IV.

Fig. 5. Abstreifpräp. von Fall I der Nosocomialgangrän Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Ok. Zus. Tubus.

Fig. 6. Schnittpräp. von Fall IV der Nosocomialgangrän. Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Ok. Zusam. Tubus.

Fig. 7. Schnittpräparat von Fall V der Nosocomialgangrän. Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Ok. Z. Tubus.

Fig. 8. Schnittpräp. von Fall VI. der Nosocomialgangr. Leitz $^1/_{16}$ Im. 4 Oc. Ausgezogener Tubus.




Fig. 1.

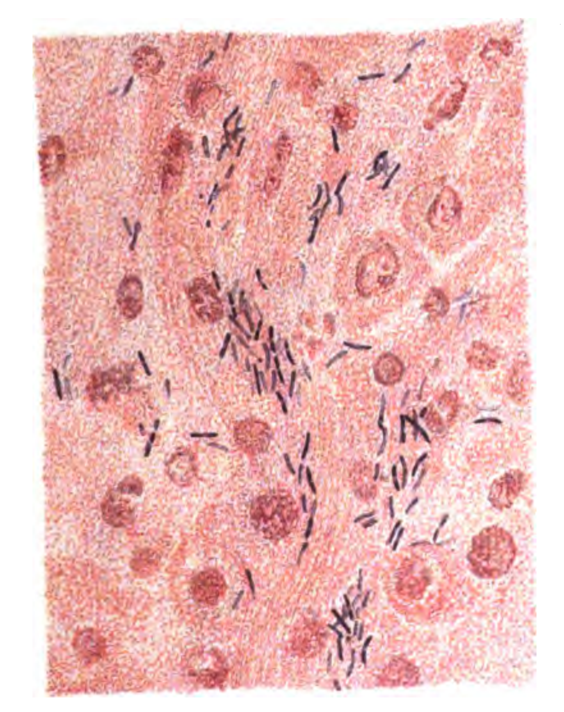


Fig. 2.

Róna: Nosocomialgangrän.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.

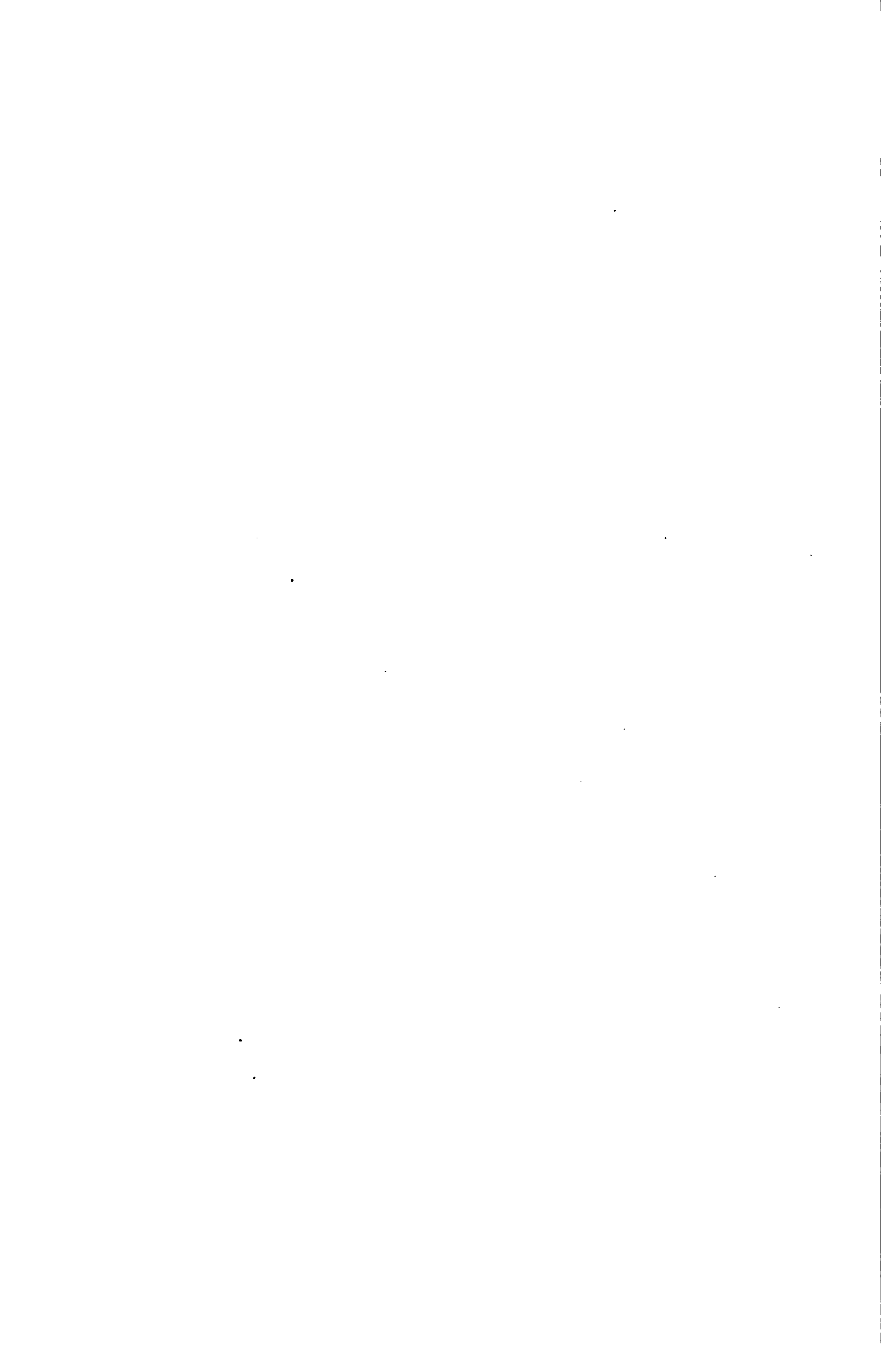


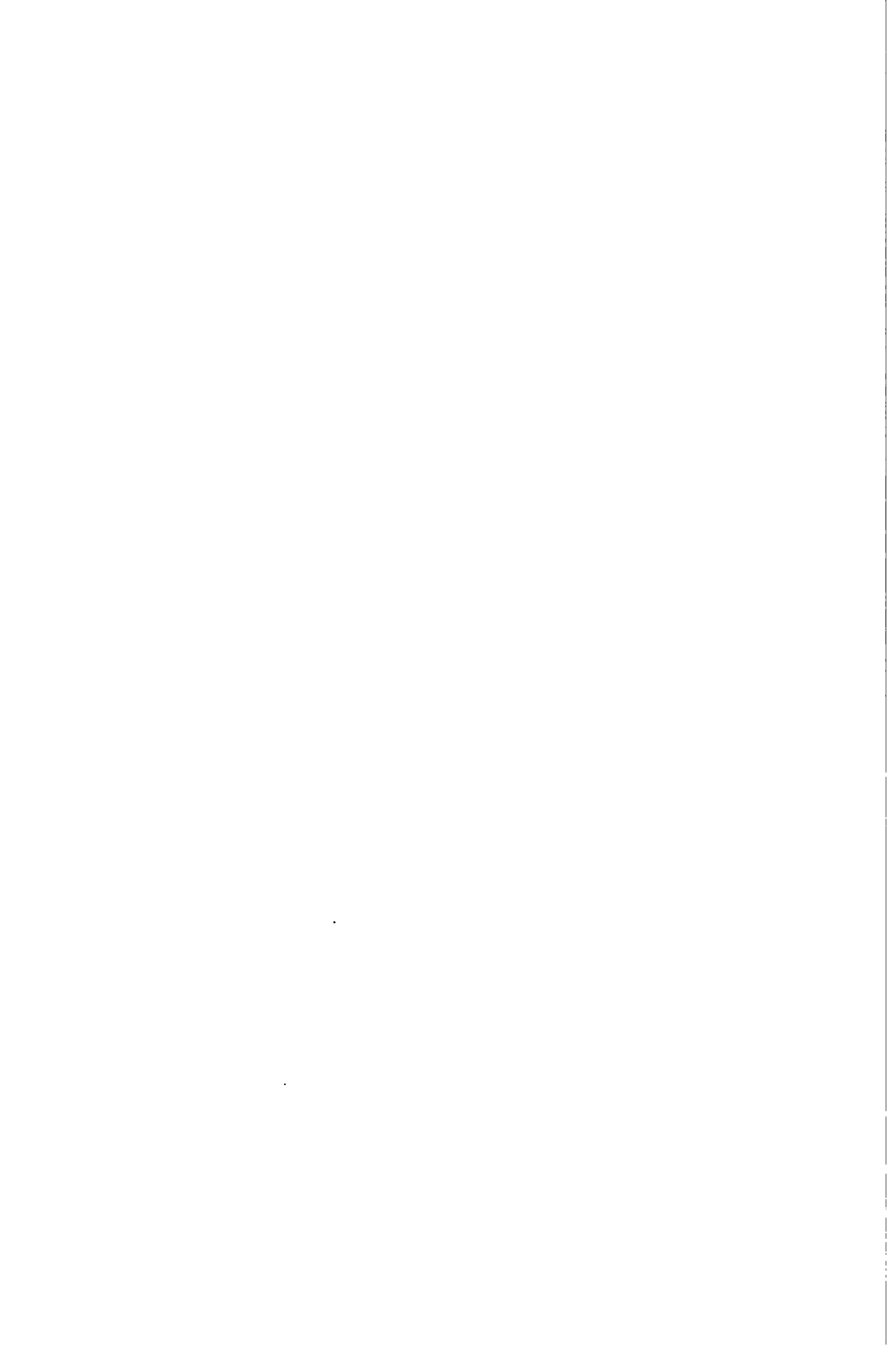


Fig. 3.



Fig. 4.

Róna: Nosocomialgangrän.



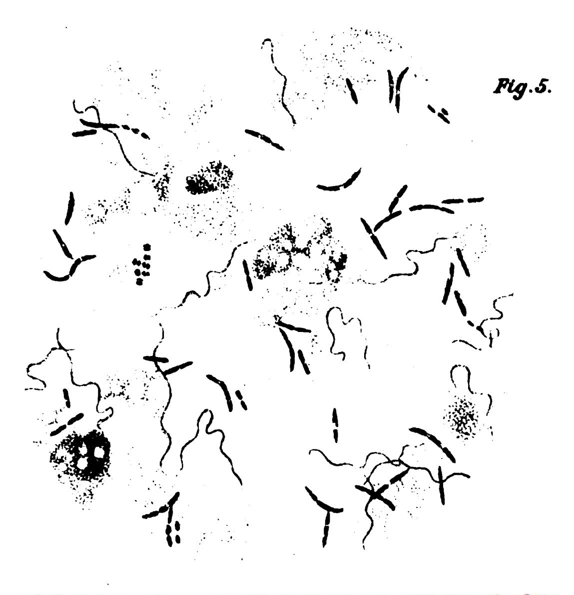


Fig. 5.

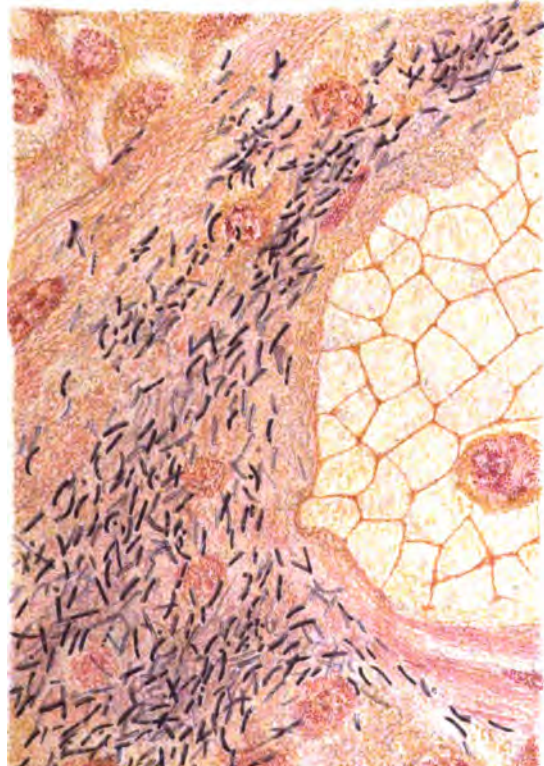
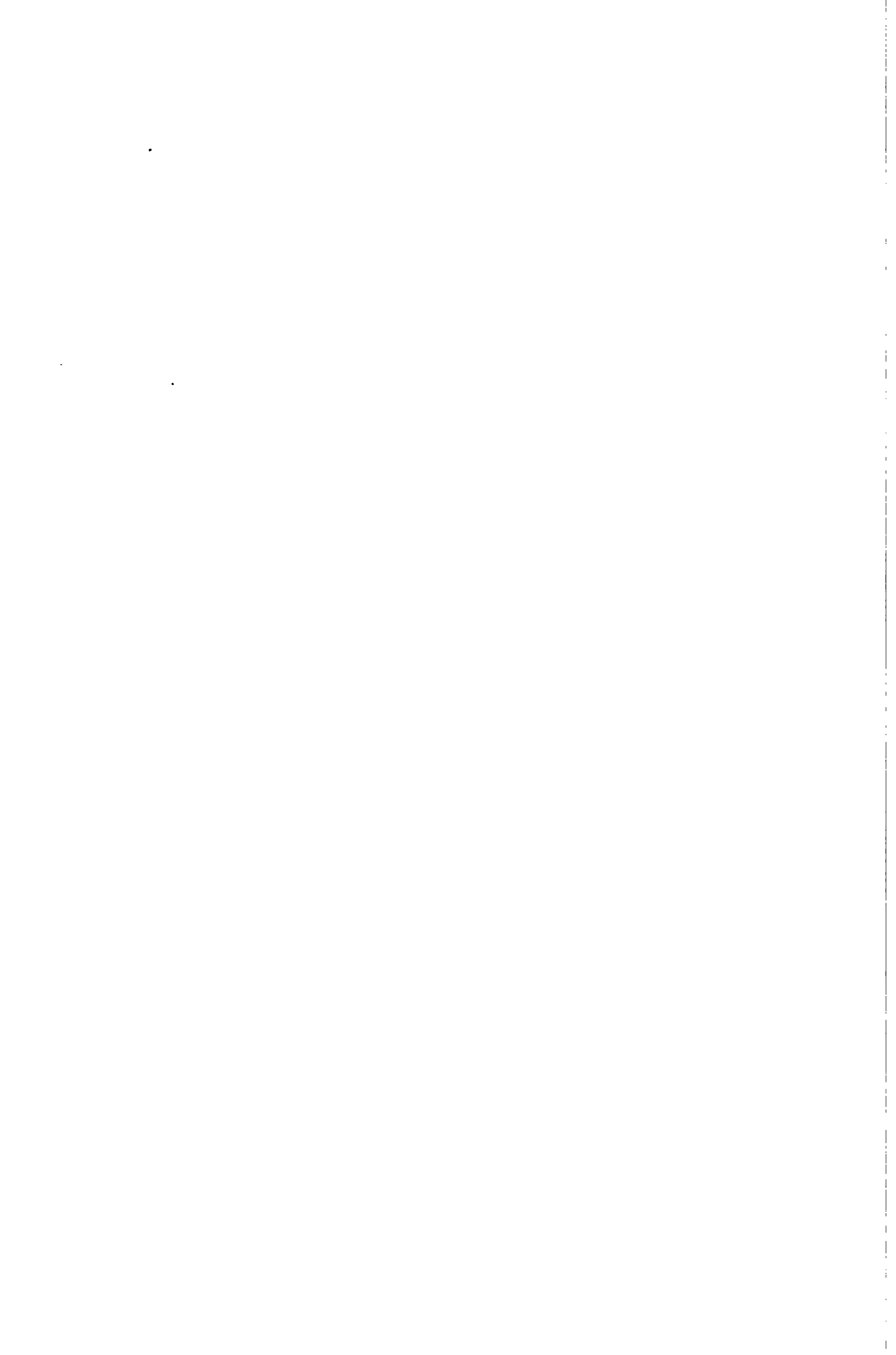


Fig. 6.

Róna: Nosocomialgangrän.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.



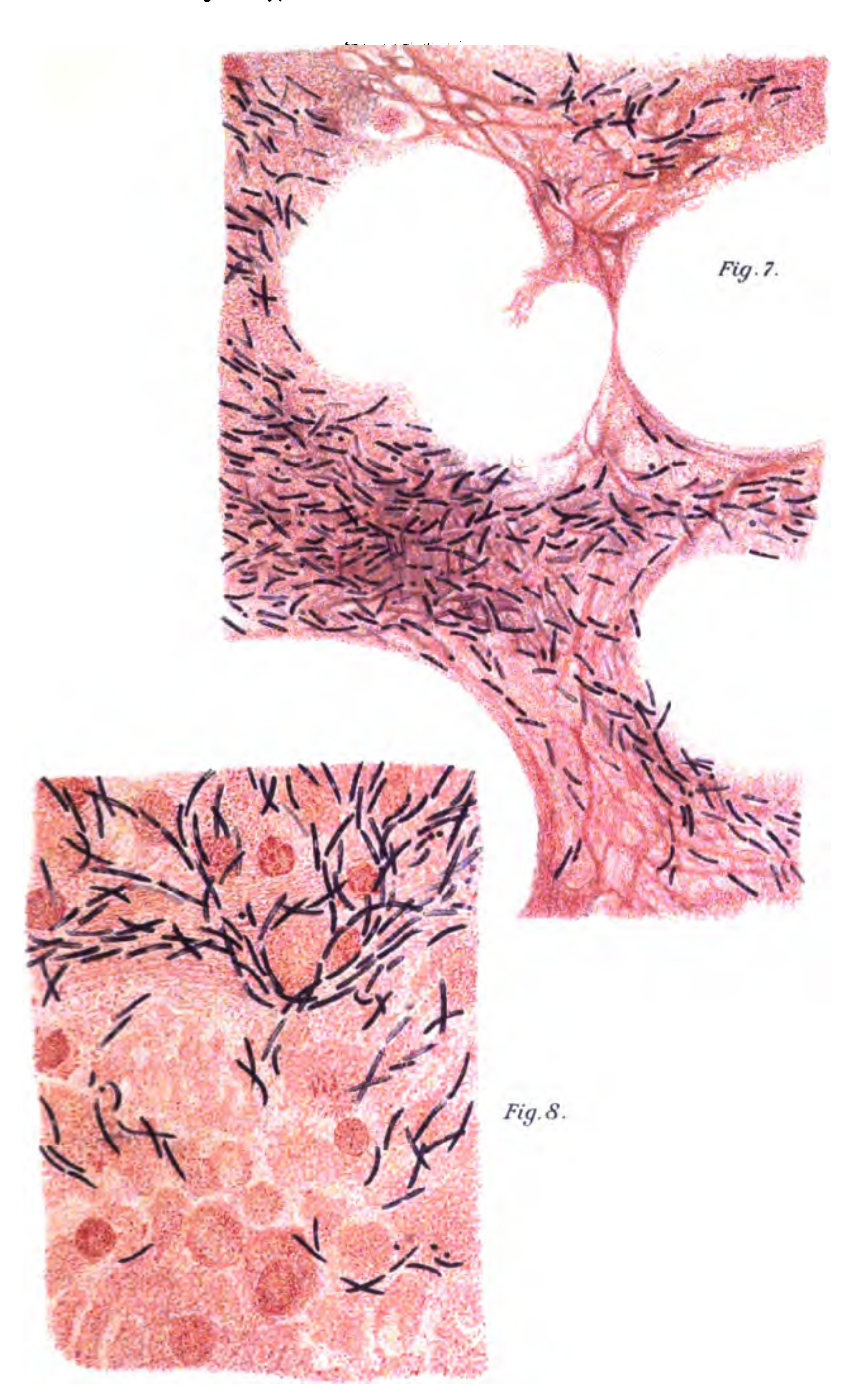
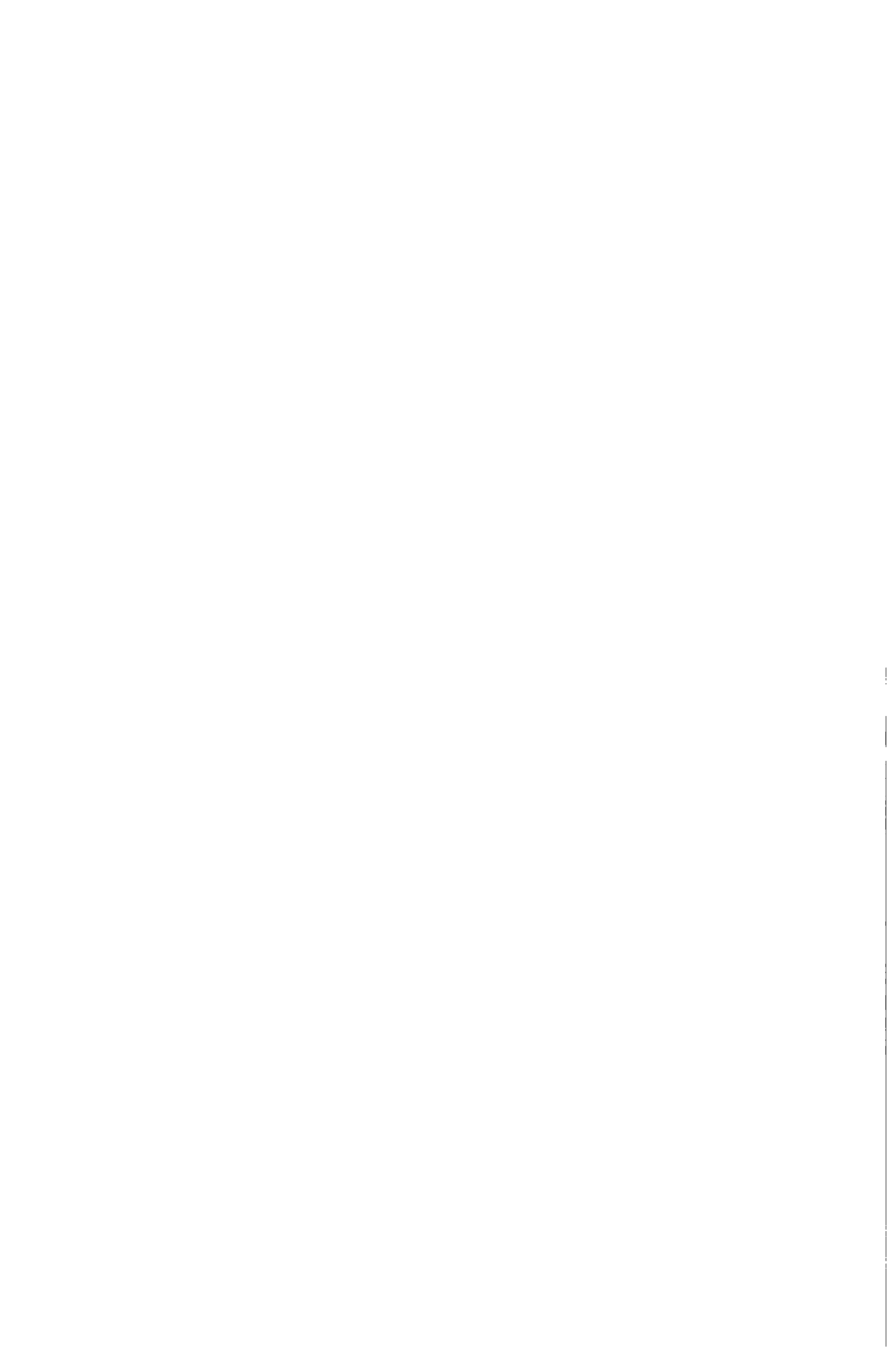


Fig. 7.

Fig. 8.

Róna : Nosocomialgangrän.

K. u. k. Hoflithogr. A. Haase, Prag.



Aus der Klinik für Syphilis und Hautkrankheiten in Wien.
(Hofrat Prof. Neumann.)

Die pathologische Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma pedis).

Von

Dr. **Moriz Oppenheim,**
Assistent der Klinik.

(Hiezu Taf. XVII—XX.)

Als ich mich im vergangenen Jahre in Bombay aufhielt, um das Lepraasyl Matunga kennen zu lernen, gelangte ich durch die Güte des Prof. Childe, Primärarzt am Jametsee-Djidjisbhoy Hospital, in den Besitz des Materiales, das zu vorliegender Abhandlung Veranlassung gegeben hat. Bei meinem Besuche in diesem Spitale, das die meisten Fälle vom Mycetoma pedis aufweist, erhielt ich von Prof. Childe aus dem Museum des Spitals folgende Stücke:

1. Planta pedis, die zahlreiche Knoten und Fistelöffnungen aufweist und zahlreiche gelbe, verschieden große Körner enthält, die im Spirituspräparat den schwefelgelben Körnern unserer einheimischen Aktinomykose gleichen. Das Präparat stammt von einem Hindu ziemlich dunkler Rasse, an dem vor einigen Jahren wegen Mycetoma pedis die Amputation vorgenommen wurde. Beim Durchschneiden knirscht das Messer und die Schnittfläche zeigt ein derbes fibröses Gewebe, das zahlreiche Lücken enthält. Die Wandung dieser Höhlen und Hohlgänge ist unregelmäßig, ausgekleidet mit einem schwammigem, fetzigen Gewebe, das die lose lagernden gelben Körner bis zur Größe einer kleinen Erbse einschließt. Die Dicke dieses fibrösen Gewebes beträgt ungefähr 10 *cm*; von Muskulatur kann nichts unterschieden werden. Der Knochen fehlt. Es gehört dieses Präparat zur sogenannten „gelben Art“ „ochroid variety“ des Madurafußes.

2. Ein wallnußgroßer Knoten, von intakter, dunkel gefärbter Haut bedeckt, vom Dorsum eines Fußes stammend, der kolossal verdickt, allseits zahlreiche Fisteln und Knoten aufweist. Der Knoten sitzt pilzartig auf, und dort, wo der kurze

Stiel des Pilzes in den Hut übergeht, zeigt sich eine warzige, papillomatöse Beschaffenheit der Haut. Im Durchschnitt ist das ziemlich dichte fibröse Gewebe von kleinen Lücken durchsetzt, so daß es ein fein poröses Aussehen gewinnt. Nur unmittelbar unter der Epidermis ist eine kleinhaselnußgroße unregelmäßige Höhle, die größere und kleinere, teils runde, teils unregelmäßige Körner von gelber Farbe bis zu Hanfkorngröße enthält. Dieser Knoten gehört demnach zur gelben Art und zwar zu einer Form, die Shattock als Mycetoma papillomatosum bezeichnet.

3. Eine Zehe mit den Phalangen und einem Teil der plantaren und dorsalen Haut. Das Präparat stammt von einem Hindu sehr heller Rasse, so daß die Haut, die wohl in Alkohol längere Zeit aufbewahrt war, den Eindruck hervorruft, als stamme sie von einem Europäer. Die Oberfläche der Haut ist intakt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein eigentümliches Bild. Es ist nämlich das beträchtlich fibrös verdickte Unterhautzellgewebe von Hohlräumen durchsetzt, von denen jeder einzelne für sich von straffem, fibrösem Gewebe umgeben ist. Einige dieser Hohlräume werden gemeinsam wieder von breiten Bindegewebszügen umfaßt, so daß gewissermaßen Knotenverbände entstanden. Und mehrere solcher Knotenverbände sind wieder durch eine dickere Bindegewebskapsel zu einem größeren Verband vereinigt.

Im Innern dieser Hohlräume finden sich schwarze und schwarzgrüne unregelmäßige, manchmal maulbeerförmige Körner groben Schießpulver vergleichbar, bis Erbsengröße, die in ein lockeres, schwammiges Gewebe eingelagert sind, so daß sie leicht herausgenommen werden können. Diese Form gehört zur sogenannten schwarzen Art oder „black variety" des indischen Madurafußes.

Die Knochen der Phalangen sind ebenfalls verändert, indem deren rauhe Oberfläche zahlreiche kleine Höhlen zeigt, die von einem Granulationsgewebe erfüllt sind. Der Durchschnitt der Knochen zeigt keine grob sichtbaren Veränderungen.

Diese 2 Formen des Madurafußes wurden bereits im Jahre 1861 von Vandyke Carter unterschieden, der auch der erste war, der mit Nachdruck die Pilzkrankheit feststellte. An seinen Namen knüpfen sich die ersten und grundlegenden Untersuchungen über diese bis dahin rätselhafte Krankheit. Die erste Erwähnung dieser Krankheit finden wir bei Kämpfer (Amoenitatum exoticarum politico-physico-medicar. fasc. V. 1712). Sie heißt dort Perical oder großer Fuß. 1806 wird der Madurafuß von Benjamin Heyne erwähnt (Histor. statistische Nachrichten über Indien) und mit Elephantiasis zusammengeworfen. Brett (Surgery of India. Kalkutta 1840), Godefrey (Med. reports by the medical board Madras 1850), Colerook (ebenda) führen ebenfalls den

Madurafuß an. Ballingal berichtet als erster ausführlich über diese Krankheit und hält sie für parasitär, erzeugt durch einen in den Fuß eingedrungenen Pilz. Eyre und Bidie schließen sich ihm an. Dann tritt Carter auf und muß seine Anschauungen bis zum Jahre 1874, dem Erscheinen seines Werkes „The fungus foot of India" gegen die verschiedensten Autoren verteidigen.

Bereits im Jahre 1861 erklärt Carter im erkrankten Gewebe einen Pilz mit Mycelien und Gonidien gefunden zu haben. Berkeley bestätigt diese Angabe und nennt den bis dahin unbekannten Pilz dem Entdecker zu Ehren „Chionyphe Carteri". Dieser Ansicht Carters trat zuerst Coquerel entschieden entgegen, der behauptete, in einem ihm nach Paris gesandten Stücke auch nicht die Spur eines Pilzes gefunden zu haben und die Befunde Carters als abgestorbene Gewebsmassen und Detritus hinstellt. Nicht so positiv abweisend äußerten sich 1870 Moxon und Hogg, welche der Meinung sind, man könne wohl die faserigen Strukturen für Fadenpilze halten, doch wären diese nicht pathogen und sekundär in das abgestorbene Gewebe als Saprophyten eingewandert. 1871 konnte Bristowe alle Angaben Carters bestätigen; doch konnte er keine Klarheit bezüglich der Pilzspezies gewinnen, auch darüber nicht, ob der Pilz das Primäre der Erkrankung sei. Bei einer zweiten neuerlichen Untersuchung gelangt Hogg zum Schlusse, daß zwar ein Pilz vorhanden sei, dieser aber bei der relativen Kleinheit seiner Fäden nicht imstande sein dürfte, Mycetoma zu verursachen. Er sei sekundär eingewandert und könne wohl eine Verschlimmerung der Affektion herbeiführen. Berkeley modifizierte sein zuerst abgegebenes Urteil dahin, daß er sich den Ansichten Hoggs vollkommen anschloß. Lewis und Cunningham stellen das Vorkommen des Pilzes bei Mycetoma — dieser Name wurde von Carter eingeführt — absolut in Abrede und erklären das, was für Pilzelemente angesehen worden war, für zerstörte Gewebsteile, Fettkügelchen, gefärbte Konkremente etc. Nun veröffentlichte Carter seine ausführliche Bearbeitung des Gegenstandes in der bereits angeführten Monographie. „The fungus foot of India", in welcher er für die Einheitlichkeit der gelben und schwarzen Varietät eintritt, indem er die erstere aus der letzteren durch Degeneration entstehen läßt.

Diese historische Darstellung des Gegenstandes ist dem „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie" von Hirsch (1886) entnommen. Des weiteren folge ich in der Literaturübersicht den Angaben v. Dürings in Eulenburgs Realencyklopädie im Kapitel „Madurafuß", der Arbeit Unnas und Delbancos „Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma, Fungus disease of India)" und der Abhandlung „Pied de Madura ou Mycétome" von Raynaud in La pratique dermatologique. Corre bestätigte die Angaben Carters vollinhaltlich und vermutete, daß der Pilz durch äußere Verletzungen der Haut eindringe. Carter sprach sich 1886 dahin aus, daß sein Mycetoma mit der Actinomykose große Ähnlichkeit habe und daß die fischrogenartigen Körperchen (fish-

roelike) ein Degenerationsprodukt seien, da es ihm nicht gelungen war, in denselben einen Pilz nachzuweisen. Noch 1887 bezweifelt Libouroux bei einem Falle in Konstantinopel die parasitäre Natur und glaubt die Ursache der Affektion in einer Erkrankung des Nervensystems zu suchen. Im selben Jahre veröffentlicht Bassini einen Fall der schwarzen Art aus Padua, bei welchem sich die typischen schwarzen Körner eingelagert in den Fisteln und Höhlen fanden. In den Körnern konnte Bassini einen Pilz nachweisen, der große Ähnlichkeit mit dem von Carter zuerst beschriebenen Pilze (Chionyphe Carteri) besaß. Bassini ordnet ihn vermutungsweise unter die Ascomyceten, da es ihm nicht gelang Fruktifikationsorgane zu finden. Aspergillus, Penicillium, Mucor oder eine andere Type könnten zum Vergleich herangezogen werden.

Diese 2 Fälle (Bassini und Libouroux) waren die ersten, die in Europa beobachtet wurden; bis dahin wurde Mycetoma nur im südlichen Asien und zwar meistens in Indien, woher auch der Name Madurafuß[1]) stammt, beobachtet. Nun mehrten sich die Beobachtungen auch in anderen Ländern, so daß Indien lange nicht mehr das einzige Land blieb. In Algier (Gémy und Vincent), am Senegal (Ledantec), in den Vereinigten Staaten Nordamerikas (Kemper, Hyde und Senn), auf Réunion (Corre und Collas), in Guyana (Grall, Maurel), in Chile (Layet), in Conchinchina (Chedan), in Djibuti (Chabaneiz und Bouffard) wurden Fälle beobachtet. Dias Albertini und Desvernine beschrieben die ersten 2 Fälle der gelben Art auf den Antillen. Und in allerjüngster Zeit 1903 wurde von Bollinger über einen Fall von primärer Actinomykose der Fußwurzelknochen berichtet, wobei er die große Ähnlichkeit dieses Falles mit dem indischen Madurafuß sowohl in Bezug auf die klinischen Erscheinungen, als auch in Bezug auf den Verlauf hervorhob.

Nach dem Jahre 1887 findet sich kein Autor mehr, der die Pilznatur dieser Affektion bestreitet, dagegen stehen die Pilzart und die Differenzen zwischen schwarzer und weißer Art im Mittelpunkt der Diskussion.

Die ausgedehntesten Untersuchungen darüber haben Kanthak, Boyce und Surveyor, Gémy und Vincent, denen die erste einwandsfreie Kultur der gelben Art gelang und zuletzt Unna und Delbanco angestellt. Kanthaks Untersuchungen (1892), die ein großes Material umfaßten — 12 Fälle der gelben und 3 der schwarzen Varietät — führten zu folgendem Resultate: 1. Die Fischrogen ähnlichen Körper der gelben Art sind zweifellos eine Form des Actinomyces. 2. Die voll entwickelten schwarzen Massen sind ebenso zweifellos von dieser Art, jedoch im Zustande der Degeneration. 3. Es gibt eine degenerierte Form der gelben Art, die nicht ganz unähnlich diesen schwarzen Massen ist. so daß Übergänge zwischen allen diesen Formen vorhanden zu sein scheinen.

---

[1]) Es soll nämlich diese Affektion in der Gegend von Madura besonders häufig auftreten, was ebenfalls den Tatsachen nicht entspricht.

In Bezug auf die Details der sehr gründlichen Arbeit Kanthaks sei auf das Original und auf das ausführliche Zitat bei Unna und Delbanco verwiesen. Noch größer war das Material, das Boyce und Surveyor für ihre Untersuchungen verwendeten. Es umfaßte 7 schwarze und 18 weiße Arten. Durch Behandlung der schwarzen Körner mit unterbromigsaurem Natrium, mit Kalilauge, der Schnitte mit Eau de Javelle konnten sie den Pilz deutlich darstellen. „A curious metamorphosis of a large, branching, septate Fungus.“ Die Hyphen sehr breit, strahlenförmig und verzweigt, eine Palissade an der Peripherie bildend. Die Segmente der Hyphen sphärisch. Keine Fruktifikationsorgane. Die Hyphen können Blutgefäße durchwachsen und in das Innere eindringen. B. und S. konstatierten auch bedeutende Unterschiede zwischen schwarzer und gelber Art, indem sie letztere der Actinomykose zurechnen. „Whilst the white particles consist largely of caseous material and of the remains of a lowly organised fungus, presenting in very many instances some of the charakteristics of the fungus of Actinomykosis. Both fungi are pathogenetic.“ Der Pilz der weißen Art unterliegt sehr frühzeitig der Degeneration Schnitte der schwarzen Art zeigten, daß dieselben zusammengesetzt waren aus „Tufts of a deep brown colour and apart from a faint radiation, or the presence of a slight venation, the gave very little indication of a vegetable structure.“ Kochen in konzentrierter Kalilauge bis zu einer Stunde entfernte die braune Farbe. Der Pilz war vorhanden, das Gewebe zerstört. In einer großen Zahl von Fällen war die Deutlichkeit der Anwesenheit des Pilzes in den Körnern sehr gering: „the particles being more than caseous and calcareous lumps.“

Hewlett untersuchte 2 Fälle der gelben Art und 1 Fall, der weder weiße noch schwarze Massen aufwies. Die ersten zwei zeigten zweifellos Actinomykose ähnliche Bilder mit deutlicher Keulenbildung. Im 3. Fall unregelmäßige, an Halbmonde erinnernde Strukturen, von scheinbar streifigem Bau an der Peripherie. Nach Gram färben sie sich nicht. Hewlett kann diesen Fall nicht einreihen. Im Falle 1 der gelben Art beschreibt er schwarze Pigmentkörner und hält dies für beginnende Degeneration, die zur sogenannten falschen schwarzen Art führt. Er möchte nämlich 2 schwarze Varietäten unterscheiden, von denen die eine, die wahre, von vorneherein als solche besteht, während die zweite durch Degeneration aus der gelben Art entsteht. Im Anschlusse an diese Ausführungen Hewletts in der Londoner pathologischen Gesellschaft berichtete Crookshank über den Pleomorphismus des Organismus. Manchmal sah er nur mycelähnliche Strukturen, manchmal Keulen allein ohne Mycelium. Die Möglichkeit, daß die schwarze und weiße Art identisch sind, gibt Cr. zu. Er meint, daß bei der schwarzen Art eine doppelte Infektion stattgefunden habe: „A double infection; the second being associated with the deposite of pigment“. Hierauf berichtete Ruffer über Impfungen an Katzen, Kälbern und Meerschweinchen, die er mit ein und derselben Actinomyceskultur angestellt hatte und dabei ganz verschiedene histologische Bilder erhielt.

Im Schlußwort dieser Diskussion erklärt noch Boyce, daß er und Surveyor eine netzförmige Bildung (a reticular formation) an den Mündungen der Fisteln gesehen hätten. Er schließt mit den Worten: „They were unable to admit that there was any connexion between the black and white varieties of Madurafoot, though in some cases there were certain point of resemblance".

Gémy und Vincent publizierten 1892 eine Beobachtung unter dem Titel „Sur une affection du pied non encore décrite (Variété de pied de Madura?), deren Klinik mit der des indischen Mycetoma übereinstimmt. Histologisch fanden sie Zoogloeen aus feinen Fäden, färbbar nach Gram. Das Zentrum dieser Konglomerate diffus blau, an der Peripherie Äste, nach allen Richtungen verzweigt. Bei starker Vergrößerung sehr lange Fäden, die verzweigt und regelmäßig segmentiert sind. (Cladothrix.) Auf Kartoffel konnte ein gutes Wachstum konstatiert werden. 1896 erschien eine neue Publikation beider Autoren unter dem Titel „Sur un nouveau cas de Pied de Madura", worin sie den Pilz mit dem der weißen Art des Madurafußes identifizieren. Zarte Fäden (1 μ — 1·5 μ dick), lange und verzweigte Äste. Mittelmäßiges Wachstum in gewöhnlicher Bouillon; am besten auf neutralen Stroh- und Heuinfusen. Gutes Wachstum auf Kartoffeln; die Kulturen auf diesen werden nach einem Monat rot. Kulturell also vollständig verschieden von Actinomykose. Vorher veröffentlichte Vincent eine Studie über den Parasiten des Madurafußes (Annales de l'institut Pasteur III. 1894). Er gibt zuerst eine kurze historische und klinische Übersicht und berichtet dann ausführlich über seine histologischen und bakteriologischen Befunde.

Sein Fall gehört der gelben Varietät an. Die Körner ähneln den Actinomyceskörnern; sind unlöslich in Kalilauge und Essigsäure.

Sie bestehen aus einem feinen Mycelium mit wahren Verzweigungen am Ende. V. führt infolge dessen den Namen Streptothrix Madurae ein.

Die Zweige messen 1 μ — 1·5 μ, sind in Strahlenform angeordnet. Die einzelnen Fäden sind unterbrochen; Arthrosporen in den Mycelien. Diese Pseudosporen kommen nur bei Färbung nach Gram zum Vorschein. Nach Ziehl tritt Färbung in toto ein.

Die besten histologischen Bilder ergaben Doppelfärbungen mit Lithionkarmin und Gentianaviolett nach Gram. Bei schwacher Vergrößerung: Ein runder Knoten oder besser ein voluminöser Tuberkel mit zahlreichen Kapillaren. Im Zentrum ein violett gefärbtes Mycelium, wie ein Kranz (couronne). Das Zentrum ohne Fäden; keine Membran und kein Gewebe, welches die Knoten abgrenzt.

In den erweichenden Knoten Abhebung der Epidermis. Die oberflächlichsten Hornlamellen von normaler Dicke, die darunter liegende Schicht kann ganz fehlen. Stratum granulosum atrophiert; ebenso die Schleimschicht; die pigmentierte Basalzellenschicht kaum sichtbar; Stachelzellenschicht sonst normal. An der seitlichen Grenze des Knotens

Wucherungen der Stachelzellenschicht in die Tiefe. Bei tiefer liegenden Herden zeigt die Haut nur geringe Veränderungen.

In unmittelbarer Nachbarschaft kleinzellige Infiltration; Verdickung der Arteriolenwandungen (Endarteriitis). Im Zentrum liegt das Mycel, dann folgt zellige Infiltration. Der Kern dieser Zellen sehr groß, füllt fast die ganze Zelle aus. Je weiter vom Mycelium entfernt, umso größer werden die Zellen. Wahre Riesenzellen sehr selten, Kerne in Randstellung. Niemals eine Verkalkungs- oder Verkäsungszone wie bei Actinomykose. Herde von hämorrhagischer Infiltration sehr oft. Großer Gefäßreichtum.

Bei starker Vergrößerung erkennt man Strahlen, die eine Lage von 15—25 μ bilden. In einigen Präparaten sind diese Strahlen direkt adhärent dem Mykel, in anderen nicht. Dann bilden diese Strahlen nicht die Verlängerung der Pilzfäden, sondern sind von diesen durch einen Streifen von unbestimmter Struktur getrennt. Der Strahlenkranz ist eine Degeneration der Pilzfäden.

Vincent gelang die Züchtung des Pilzes auf verschiedenen Nährböden; er konstatiert kulturell wichtige Unterschiede von Streptothrix Actinomyces und belegt den Pilz mit dem Namen Streptothrix Madurae.

Die schwarze Form, die viel häufiger beobachtet wird, hat nach Vincent gar keine Ähnlichkeit mit der gelben Varietät. Jodkalibehandlung hatte keinen Erfolg.

Paltauf war 1894 in den Besitz eines Madurafußes gelangt und hat darüber in der Gesellschaft der Ärzte in Wien referiert. Leider ist sein Vortrag damals nicht erschienen. Im Anschlusse an den Vortrag, den ich in der Wiener dermatologischen Gesellschaft in der Sitzung vom 27. Jänner 1903 hielt, demonstrierte Paltauf seine Präparate. Er hebt ebenfalls die actinomycesähnliche Natur der Affektion hervor: Zentrales, gut nach Weigert und Gram, mit Hämatoxylin sich färbendes Mycelium, feine verzweigte Pilzfäden peripher, an diese anschließend ein deutlicher Strahlenkranz. In der Umgebung Granulationsgewebe, dann dichtes Bindegewebe, Riesenzellen und hyalin degenerierte Zellen, Russelsche Körperchen. Sein Fall gehört der gelben Art an. Gleichzeitig bespricht Paltauf das Ergebnis seiner Untersuchung meiner ihm zur Untersuchung überlassenen schwarzen Varietät, worauf ich später ausführlicher zurückkommen will.

Unna stimmt in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten mit Kanthak überein, daß Mycetoma pedis durch einen Pilz hervorgerufen sei, der große Ähnlichkeit mit dem Erreger der menschlichen Actinomykose habe; doch will er eine scharfe Trennung beider auf Grund des histologischen Bildes und des färberischen Verhaltens. Actinomyces nur rundliche Drüsen, beim Mycetoma nur im Anfang. Die Hauptmasse des Mycetompilzes besteht aus transparenten, kolloiden Massen, die keine Zusammensetzung aus Kolben erkennen lassen.

linke; doch können auch Hand, Schulter, sogar das Abdomen ergriffen werden. Keith Hatch und Childe beschrieben einen Fall von Mycetoma der Kniegegend ohne Beteiligung des Fußes, Smyth einen Fall von Mycetoma des Halses, Maitland einen Fall von M. des Abdomens.

Der Beginn des Leidens ist nur aus den Schilderungen der Eingeborenen bekannt, da diese aus Scheu vor den Ärzten erst spät zur Beobachtung kommen. Darnach sollen sich im subkutanen Bindegewebe bewegliche, harte, schmerzlose Knötchen entwickeln, die an verschiedenen Stellen gleichzeitig auftreten. Am häufigsten beginnen diese Knotenbildungen in der Fußsohle, kommen jedoch auch am Fußrücken, zwischen den Zehen und an diesen selbst vor. Diese Knoten werden allmählich immer größer, konfluieren untereinander, wachsen gegen die Oberfläche und perforieren schließlich unter Bildung erbsen- bis haselnußgroßer Höcker. Dabei stellt sich bei Druck auf die Geschwulst ein dumpfer Schmerz ein, der den Kranken beim Gehen behindert und ihn veranlaßt den Arzt aufzusuchen. Bis dahin sind aber in der Regel 3—5 Jahre verstrichen.

In diesem Stadium ist der Fuß bereits unförmlich groß, die Konkavität der Fußsohle hat einer Konvexität Platz gemacht, die Furchen zu beiden Seiten der Achillessehne sind verstrichen, beim Auftreten berühren die Zehen nicht den Boden, sondern ragen nach aufwärts, wobei sie gleichzeitig von einander abstehen; der ganze Fuß hat in gewissem Sinne Eiform angenommen. (Goutlon Mandi, Eierfuß.) Die Zehennägel sind gewöhnlich frei. Nach oben hin ist die Geschwulst gewöhnlich scharf abgegrenzt, sie überschreitet nur selten die Gegend der Fußknöchel, sehr selten reicht sie bis in die Mitte des Unterschenkels.

Die Haut des erkrankten Fußes ist mit Knoten, Höckern und Fistelöffnungen bedeckt. Die Knoten erreichen Haselnußgröße, sind regelmäßig rund, manche sitzen mit breitem Stiel pilzartig auf, wobei die Haut der Umgebung warzenartige Bildungen zeigen kann (Mycetoma papillomatosum von Shattock). Sie heben sich oft durch ihre gelblich-weiße Farbe deutlich von der dunklen Hautfarbe des Hindus ab, zeigen manchmal Andeutung von Transparenz. Einzelne der Knoten zeigen Fluktuation und Verdünnung der Haut; aus ihnen entstehen die zahlreichen Fistelöffnungen, aus denen sich eine dünne, saniöse, schmutzigweiß oder gelblich gefärbte, manchmal blutig tingierte, stinkende Flüssigkeit entleert, welche zahlreiche kleine Körperchen enthält. Diese Körperchen sind einmal gelb, durchscheinend, sagoähnlich, „fish-roe-like“ (fischrogenähnlich), von weicher Konsistenz, ein andermal braun bis schwarz, hart, unregelmäßig und höckerig, „grobem Schießpulver“ vergleichbar. Darnach unterscheidet man die erste Form als blasse oder

gelbe Art, yellow variety, die zweite Form als schwarze Art, black variety. Die gelbe Art soll häufiger vorkommen als die schwarze Art und nur in einem einzigen Falle (Lewis und Cunningham) kamen angeblich gelbe und schwarze Körner gleichzeitig vor.

Die Flüssigkeit, in der die Körner suspendiert sind, zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Fettröpfchen, Fettsäurenadeln, Detritus, weiße und rote Blutkörperchen in spärlicher Zahl und Bindegewebselemente.

Mit der Sonde dringt man tief in die buchtigen Fistelkanäle ein und kann, ohne Widerstand zu finden, oft die ganze Dicke des Fußes durchdringen, da die Knochen ebenfalls in weiche, käsige Massen umgewandelt sind.

In hochgradigen, vorgeschrittenen Fällen bildet der Fuß nur mehr einen häutigen Sack erfüllt von Detritus und käsigen Massen, die keinerlei Struktur mehr erkennen lassen. Ein Messer kann, wie Bidie sich ausdrückt, den Fuß nach allen Richtungen durchschneiden, ohne Widerstand zu finden.

Die Konsistenz der Geschwulst ist ziemlich hart; drückt man auf den erkrankten Fuß in einem früheren Stadium der Krankheit, so hat man das Gefühl, als ob man auf eine dünne metallene Platte drücken würde (Hirsch). Der Druck ist schmerzhaft. Spontane Schmerzen bestehen selten; auch das Allgemeinbefinden bleibt lange ungestört. Schließlich tritt aber doch Abmagerung ein; namentlich betrifft diese den gesunden Teil des erkrankten Beines, so daß der große, unförmliche Fuß in seltsamem Kontraste zum hochgradig abgemagerten Unter- und Oberschenkel steht. Die Kranken kommen immer mehr herunter und wenn nicht eine interkurrierende Krankheit das geschwächte Individuum früher tötet, so geht es an Erschöpfung und Marasmus zu Grunde.

Spontane Heilung des Mycetoma wurde bisher nicht beobachtet. Es kommt zwar vor, daß einzelne der Fisteln sich schließen und mit tief eingezogenen strahligen Narben ausheilen, aber daneben entstehen immer neue und neue Fisteln, so daß nur die Amputation von diesem Leiden befreien kann, Vom Beginn des Leidens können 10, 20 ja noch mehr Jahre vorgehen, bis Exitus eintritt.

In Indien kommt Mycetoma ausschließlich bei Eingeborenen (Hindus und Eurasiern) vor und zwar häufiger bei Männern. Nach Carter beträgt das perzentuelle Verhältnis 10 : 1. Unter diesen sind es vorzugsweise die arbeitenden Volksklassen, namentlich die mit Ackerbau und anderen Feldarbeiten Beschäftigten. Man bringt dies mit der Ursache der Erkrankung in Zusammenhang, indem die barfuß gehenden Hindus, also insbesondere die Feldarbeiter, leicht Verletzungen an den

Füßen akquirieren, durch welche die Pilzkeime einwandern (Bocarro, Bassini, Hogg, Colebrook, Keith Hatch und Childe). Carter meint, die Pilzsporen dringen durch die Schweißdrüsenausführungsgänge ins Gewebe ein. Ballingall und Colebrook brachten die Krankheit mit einer gewissen Beschaffenheit des Erdbodens in Zusammenhang. Der Erreger der Krankheit soll nach diesen Autoren nur auf „cotton-soil", Baumwollenboden gedeihen, wie in Madura und Guntur; doch wurde diese Ansicht bald widerlegt.

Colebrook meint auch, daß eine ganz bestimmte, in Madura vorkommende Mimosenart durch Verletzung der Haut die Krankheit hervorruft.

Ein sicherer Fall von Kontaktansteckung wurde bisher nicht beobachtet.

Was das Alter betrifft, so fallen die meisten Erkrankungen in die Zeit vom 20. 40. Jahre. Kinder bleiben verschont, im höheren Alter kommt Mycetoma selten vor.[1])

Die gelbe Art (yellow variety).

Von dieser wurden die Eingangs erwähnten mir von Prof. Childe in Bombay überlassenen 2 Stücke untersucht und ein Stück einer Madurahand, das mir von Prof. Ghon aus dem pathologischen Institut der Wiener Universität bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde. In diesem Stücke konnte ich weder Körner noch Pilze nachweisen; es zeigte nur kolossale Wucherungen des Bindegewebes zum Teil durchsetzt mit Anhäufungen von Rundzellen und kleinen Abszessen.

Die beiden anderen von mir aus Indien mitgebrachten Stücke, Planta und ein Knoten vom Dorsum enthielten die charakteristischen Körner der gelben Art des indischen Madurafußes. Die Engländer bezeichnen diese Körner als fischrogenähnlich (fish-roe-like), was selbstverständlich bei den Museumspräparaten nicht mehr der Fall war, vielmehr hatten die Körner eine gelb-weiße Farbe angenommen. Ihre Größe schwankte von Hirsekorn- bis Erbsengröße und darüber. ihre Konsistenz war weich; man konnte sie mit Leichtigkeit zwischen zwei Objektträgern zerdrücken. Ihre Oberfläche war nicht glatt, sondern zeigte seichte Furchen, die unregelmäßige Höckerchen abgrenzten. Unter dem Mikroskope ließ sich bei den zwischen Objektträger und Deckglas zerdrückten Körnern keine besondere Struktur nachweisen. An den Rändern des zerdrückten Kornes waren Fettkugeln, Fettsäure-Krystalle, vereinzelte Zellen mit zum Teil deutlichen Kernen, Detritus etc.

[1]) Siehe auch meine Abhandlung „Mycetoma pedis" in Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten.

sichtbar. In den fast undurchsichtigen mittleren Teilen waren homogene unregelmäßige Massen eingestreut, von denen an einzelnen spärlichen Stellen stärker lichtbrechende radiäre Streifen ausgingen. Bei Behandlung mit Kalilauge, Essigsäure, Äther änderte sich nicht viel im mikroskopischen Bilde.

Viel deutlicher und klarer sind die Bilder, die man in Schnittpräparaten bekommt. Leider war ich in dieser Hinsicht in der Untersuchung dadurch eingeengt, daß die Stücke als Museumspräparate alle in Alkohol lange Zeit gelegen hatten. Eine genauere Untersuchung auf Fett war (wie sie Delbanco verlangt) somit unmöglich. Als Färbemethoden wurden verwendet: Hämatoxylin-Eosin, Van Gieson, elastische Faserfärbung nach Weigert und Unna-Tänzer, Methylenblau-Eosin, polychromes Methylenblau-Essigsäure, polychrom. Methylenblau-Glyzerinäthermischung, Gram-Weigert, Ziehl-Neelsen, und die Färbung, die Unna für Madurafuß angegeben hat: Starke Saffraninvorfärbung, Wasserblaunachfärbung und Nuanzierung in alkoholischer Eosinlösung. Ich muß schon hier hervorheben, daß es mir nicht gelungen ist, mit letzterer Färbung Bilder zu erhalten, wie sie Unna in seiner Histopathologie beschreibt und in seiner Arbeit mit Delbanco abbildet. Dagegen stimmt das histologische Bild meiner 2 Stücke der gelben Art des indischen Madurafußes bis auf geringe Abweichungen mit dem überein, das Unna und Delbanco aus dem Materiale Kanthak und Horsley erhielten.

An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten der Planta pedis sieht man bei schwacher Vergrößerung Hohlräume, die von straffen, mehr oder weniger zahlreichen Bindegewebszügen begrenzt werden. Diese Lücken sind entweder leer und dann ist ihre Begrenzungslinie scharf, oder sie sind ausgefüllt mit dicht gedrängten Zellenmassen, unter denen man tief dunkelblau gefärbte unregelmäßige Körper erkennt, die zu rundlichen Drusen gruppiert sind. (Fig. 1.) Nicht in allen mit Zellen erfüllten Hohlräumen sind diese homogenblau gefärbten Streifen, Kreise, Halbmonde, Vierecke und andere Figuren bildenden Massen anzutreffen. Manche Lücken enthalten nur die Zellen und sehen dann wie gewöhnliche subkutane Abszesse aus. Rings um diese Höhlen und gegen die Knochen zu ziehen mächtige Lagen zellarmen Bindegewebes. Die Epidermis ist verbreitert, ihre Epithelzapfen verbreitert und verlängert. Schon bei dieser Vergrößerung erkennt man allenthalben im gewucherten Bindegewebe, besonders reichlich aber in der Nähe der Lücken, die die anscheinend strukturlosen blauschwarzen Massen einschließen, mehr oder weniger blau gefärbte rundliche, großen Zellen ähnliche Bildungen, die den Eindruck von Pigmentzellen hervorrufen.

Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß diese tief dunkelblau gefärbten Massen alle an ihrem Rande von feinen und feinsten Fäden besetzt sind, die im großen und ganzen nur geringe Länge erreichen. (Fig. 2.) Diese Fäden, zweifellos Pilzfäden, zeigen keine Segmentierung, wohl aber treten in ihrem Innern in unregelmäßigen Abständen farblose Stellen auf. Die Fäden zeigen wahre Verzweigung, verlaufen bald gerade, bald gekrümmt, manche setzen die einzelnen homogenen Massen untereinander in Verbindung, indem sie sich brückenförmig über die Zwischenräume zwischen 2 Partikeln spannen. Diese Zwischenräume sind bei Methylenblaufärbung lichtblau gefärbt und zeigen an den meisten Stellen, so namentlich im Zentrum der Drusen keinerlei Struktur. An manchen Stellen jedoch erkennt man eine Parallelstreifung, gegen die homogen blau gefärbten Massen hin, die nicht besonders deutlich ausgesprochen ist. Nur einige Male ist es mir gelungen, einen deutlichen Strahlenfächer um die Pilzfäden zu erkennen (Fig. 3), jedoch ohne direkten Zusammenhang mit den Pilzfäden, die sich wie an den anderen Stellen in den diffus dunkelblau gefärbten Partien verlieren. Es unterliegt gar keinen Zweifel, daß diese Partien aus unzähligen Pilzfäden, die sich nach allen Richtungen kreuzen, zusammengesetzt sind, wie an sehr dünnen Tangential-Schnitten deutlich hervorgeht. (Fig. 2 a.) An solchen sieht man nämlich ein Netz und Gitterwerk feinster Pilzfäden, zwischen dessen Maschen zahlreiche Punkte und kurze Stäbchen liegen, Quer- und Schrägschnitte der Fäden. Je weiter man in das Zentrum der tangential getroffenen Partie kommt, umso dichter werden diese Fadenknäuel, bis es schließlich unmöglich ist, einzelne Fäden zu erkennen. Dann ergeben sich eben die oben beschriebenen homogenen, strukturlosen, diffus blau (mit Hämatoxylin, Methylenblau) oder rot (mit Karbolfuchsin) gefärbten Massen, welche mithin nichts anderes sind wie dichtest verfilzte Mycelfäden. Die 3 Zonen, die Kanthak bei dem zentralen Mycel unterscheidet, konnte ich nicht nachweisen, — Kanthak unterscheidet eine zentrale, weniger dichte, eine tief gefärbte und dichte marginale Zone und peripherisch lagernde Bündel feiner Fäden — die zentrale weniger dichte Zone fehlte in meinen Präparaten. Dies ist jedoch nicht darauf zurückzuführen, daß bereits ein Degenerationsprodukt des Pilzes vorlag, da ja die einzelnen Fäden sehr deutlich ausgeprägt waren, sondern darauf, daß sich der Pilz meines Materiales von dem der Kanthakschen Fälle unterscheidet. Auch in der mangelhaften Ausbildung eines Strahlenkranzes, den ich nur an einzelnen Stellen und in vereinzelten Schnitten auffinden konnte, unterscheidet sich mein Fall von den Fällen anderer Autoren (Carter, Kanthak, Unna, Gémy, Vincent etc). Nirgends

zeigte sich der starke Glanz, den Kanthak hervorhebt, kein Breiterwerden am peripheren Ende der Strahlen, keine feine Längsstreifung und keine Körnelung. Im Gegenteil, das gewöhnliche Bild meines 1. Materials war das, daß die deutlich sichtbaren und schön blau gefärbten Mycelfäden entweder glatt oder mit leicht kolbigen Anschwellungen in einer strukturlosen mit Methylenblau lichtblau gefärbten Substanz endigten. Ob diese Substanz aus degenerierten Strahlen entstanden ist oder ob sich aus dieser erst die Fächerstrahlen differenzieren, vermag ich nicht zu entscheiden. Fig. 3 zeigt an einer Seite des zentralen Myceliums einen deutlichen Strahlenfächer, an der entgegengesetzten Seite eine homogene Substanz mit Rundzellen. Auch an der Seite, wo der Strahlenfächer ausgebreitet ist, finden sich Rundzellen, die jedoch in einer zwischen Fächer und Pilz befindlichen körnigen Zone liegen: der Strahlenfächer selbst ist frei von Rundzellen. Am meisten Ähnlichkeit hat diese Abbildung des Pilzes mit der von Unna auf T. III unter 2 b gegebenen; nur ist der Strahlenkranz viel weniger deutlich. Ich konnte auch keine Färbung mit Eosin erzielen; die besten Bilder erhielt ich mit der einfachen Methylenblau-Essigsäurefärbung. Möglicherweise ist diese Abweichung im färberischen Verhalten durch die lange Aufbewahrung der Präparate in Alkohol bedingt.

Die Strahlen selbst haben ganz besondere Formen; sie enden meistens mit abgerundeten, etwas aufgetriebenen Enden, sie sind ziemlich breit und liegen sehr dicht nebeneinander. An manchen Stellen sieht das Ende eines Strahles wie eine abgeschnürte Kugel aus (Fig. 3, a). Auch scheinbare Teilungen in Segmenten kann man in den Strahlen beobachten, doch erkennt man bei genauerem Zusehen, daß diese Segmentierung nur eine scheinbare ist, indem kürzere Keulen auf längeren liegen. Gegen das Innere der Pilzdrusen setzt sich der Strahlenfächer in einer ziemlich scharfen Linie ab. Ein direkter Zusammenhang von Pilzfäden mit den Strahlen, oder ein Eintritt ersterer in letztere ließ sich nirgends konstatieren.

Was die Gewebsveränderungen des 1. Materiales betrifft, so stimmen diese mit den von fast allen Autoren bisher übereinstimmend gegebenen überein. Um den Pilz Rundzellen, bald dichter, bald weniger dicht verteilt, abgestoßene verhornte Epidermiszellen, bei nahe der Oberfläche gelegenen Herden, Detritus. Die Wand der Fisteln und Höhlen wird gebildet von Granulationsgewebe mit Epitheloid- und Riesenzellen, darauf folgt zellreiches und schließlich zellarmes Bindegewebe, das Mastzellen mit metachromatischen Körnern enthält (Fig. 1). Auch die Gegenwart von Russelschen Körperchen (hyalin degenerierten Zellen), die von allen Autoren für Aktinomykose und

Mycetoma als sehr gewöhnlich bezeichnet wird, konnte ich konstatieren. Ebenso die von Unna und Delbanco hervorgehobene gleichzeitige Acido- und Basophilie dieser Hyalinkugeln. Diese lagen meist vergesellschaftet mit sehr geblähten Zellen, deren Protoplasma sich in größere und kleinere dunkler gefärbte Granula geballt hatte, zwischen denen ein Kern stellenweise noch sichtbar war. Mit Methylenblau färbten sich diese Granula in der bekannten bouteillengrünen Farbe der Pigmentkörnchen in Melanoblasten, an ungefärbten Präparaten erschienen diese gelbrot und stark lichtbrechend, mit Hämotoxylin färbten sie sich violett oder blauschwarz. Diese Zellen hatten eine auffallende Ähnlichkeit mit pigmentierten Zellen des Melanosarkoms und lagen an einzelnen Stellen so dicht, daß man den Eindruck eines solchen erhielt.

Diese Zellen findet man nur dort, wo die hyalinen Kugeln sind und es scheint ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen beiden zu bestehen. Auch kann man zwischen den basophilen oder neutrophilen Körnern dieser Zellen hie und da eine leuchtend rot gefärbte hyaline Kugel erkennen. Ich vermute daher, daß dieses eigentümliche Verhalten der Zellen ein Vorstadium der hyalinen Degeneration ist (Fig. 4).

Riesenzellen waren vorhanden, jedoch nur in der Nähe des Pilzes.

Das zweite Präparat, der auf dem Dorsum des Fußes sitzende Knoten zeigt bezüglich des Pilzes ganze analoge Verhältnisse, obwohl von einem anderen Individuum stammend. Wieder die unregelmäßigen, sich mit Hämatoxylin tief dunkelblau färbenden Massen, oft halbmondförmig, von deren Peripherie aus feinste verzweigte kurze Fäden ausgehen. Also zentrales, sich diffus färbendes, verbackenes Mykel, das sich an der Peripherie in seine Bestandteile auflöst. Der Pilz eingebettet in eine homogene, selten leichte Streifen zeigende Masse, die sich mit Eosin rosa, mit Methylenblau blaßblau färbt. Rings um diese Massen Rund- und Riesenzellen, dann peripheriewärts Granulationsgewebe, das allmählich in straffes, zellarmes Bindegewebe übergeht.

Etwas abweichend sind die histologischen Veränderungen der Haut.

Die Epidermis beginnt in der Nähe des Knotens mächtiger zu werden, die Papillen verbreitern sich und die Epithelzapfen reichen weiter in die Tiefe; sie bietet hier ganz das Bild, wie es beim ersten Präparat beschrieben wurde. Anders wird es jedoch, wenn man sich dem pilzartig aufsitzenden Knoten nähert. Die Papillen wachsen in die Länge, ohne breiter zu werden, die Epithellage verdünnt sich, so daß oft nur 3—4 Zellagen die zottenförmig verlängerten Papillen bedecken. Das stratum

corneum, das sonst normal oder eher noch stärker entwickelt ist, fehlt über dieser Zottenzone, die sich rings um den Knoten befindet, vollständig. Dort, wo diese gewucherten Papillen sich unter den überhängenden Rand des Knotens befinden, sind sie abgeplattet und umgebogen; sie setzen sich eine Strecke weit auf die Knotendecke fort, werden dort immer kleiner und verlieren sich ganz. (Skattocks Mycetoma papillomatosum.) Gleichzeitig wird die epidermoidale Decke immer schmäler und schmäler und fehlt am Gipfel des Knotens vollständig. Hier ist auch die Wand des Knotens am dünnsten, da offenbar hier die Perforation an die Oberfläche erfolgen wird. Die Wandung des Knotens oder vielmehr der dickwandigen Blase wird peripheriewärts von einem ganz jungen, zellreichen Bindegewebe gebildet, das gegen das Zentrum zu immer mehr den Charakter von Granulationsgewebe annimmt. In diesem findet man dann den Pilz, umgeben von Rund-, Epitheloid- und Riesenzellen, die hier ganz besonders schön zu sehen sind. Im Gegensatz zur bisherigen Meinung zeigen also beide Stücke des indischen Mycetoma Riesenzellen. Sie erreichen zwar keine besonderen Dimensionen, doch sind Riesenzellen mit 10—15 Kernen keineswegs selten; die Kerne befinden sich in Randstellung. Weder in ihnen noch in anderen Zellen gelingt es Pilzelemente nachzuweisen. Auch hier finden sich reichlichst Pigmentzellen. Doch sind diese nicht wie im ersten Falle um den Pilz, respektive um die Eiterhöhle gruppiert, sondern an der Basis der gewucherten Papillen. Sie enthalten ein grob- und feinkörniges dunkelbraunes Pigment und liegen gewöhnlich in Gruppen zu vier bis acht beisammen. Meistens sind sie rund, doch haben viele Fortsätze, die nach allen Richtungen verlaufen. Gänzlich fehlen sie in der Wand des Knotens.

Hyalin degenerierte Zellen sind nur vereinzelte zu sehen im Gegensatze zum ersten Präparate.

Es unterliegt mithin gar keinem Zweifel, daß die Präparate beider Stücke der gelben Varietät des Madurafußes analoge Pilze zeigen, die sich durch nichts von einander unterscheiden. Nach dem histologischen Bilde gehören die Pilze zu den Streptothricheen und zwar nahe verwandt mit Aktinomyces. Es stimmt demnach das Ergebnis meiner Untersuchungen mit dem von Kanthak, Vincent, Paltauf, Unna, Delbanco etc. erhobenen Befunden überein. Es ist nicht möglich, den Pilz ganz mit dem Aktinomyces zu identifizieren, da histologisch viel zu erhebliche Unterschiede zwischen beiden bestehen. Vincent hat diese auch kulturell

nachgewiesen und ich glaube, daß die Bezeichnung Streptothrix Madurae, die Vincent dem Pilze gegeben hat, berechtigt ist.

Nocard und Blanchard nennen den Pilz Discomyces Madurae.

Auf die Frage, ob verschiedene Pilzvarietäten das indische Mycetoma verursachen, vermag ich keine Antwort zu geben. Die Pilze meines Materiales der gelben Varietät unterschieden sich histologisch in nichts von einander. Es mag überhaupt dahingestellt sein, ob man berechtigt ist auf Grund histologischer Differenzen allein, die bei Aktinomykose ähnlichen Pilzen gefunden werden, eine Pluralität dieser Pilze anzunehmen.

Anders verhält sich die Sache, wenn das histologische Bild des Pilzes toto coelo verschieden ist, wie in der von mir untersuchten schwarzen Varietät.

Die schwarze Art (black variety).

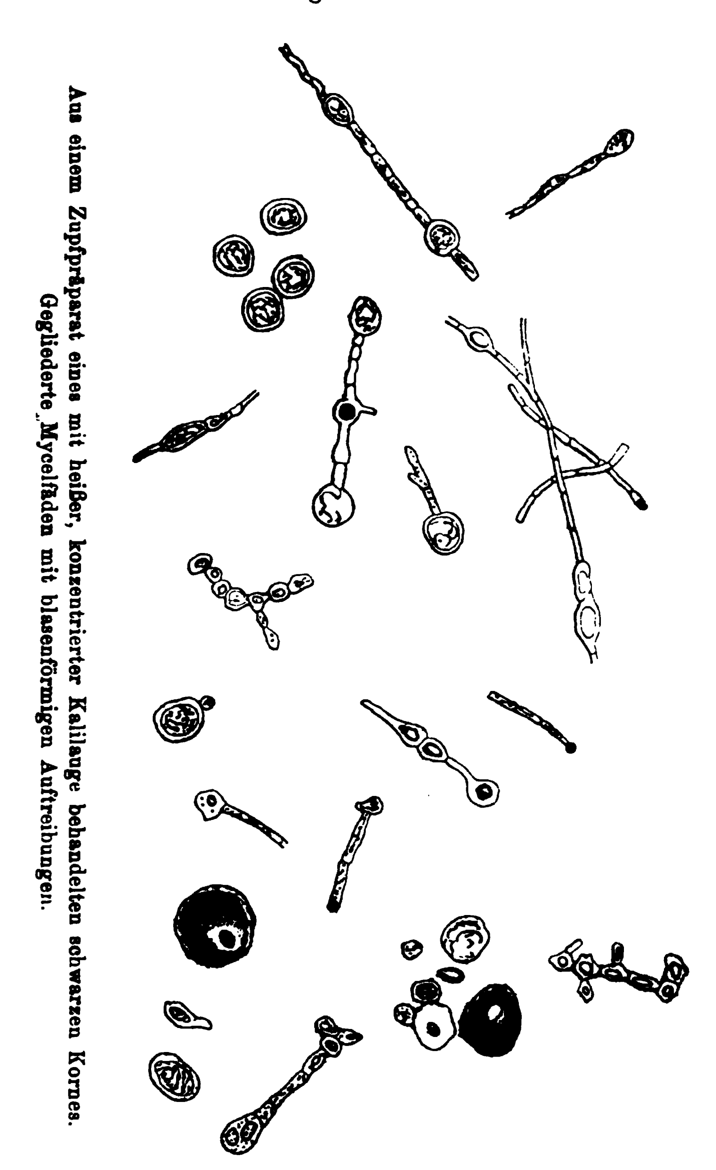
Die eingangs beschriebenen schwarzen unregelmäßigen Körner haben verschiedene Konsistenz. Einige und zwar die größeren sind so hart, daß sie sich nur mit ziemlicher Anstrengung zerdrücken lassen, wobei sie in unregelmäßige, zusammenhanglose Partikel zerfallen. Die kleineren Körner sind weicher. Zwischen 2 Objektträger zerdrückt und mikroskopisch untersucht zeigen sich unregelmäßige, schollige strukturlose Massen von rotbrauner bis schwarzer Farbe. Die dünnsten Körnchen erscheinen rotbraun und durchscheinend, die dicksten tief schwarz, undurchsichtig, Kohlenpartikeln oder grobem Schießpulver vergleichbar. Bei Zusatz von konzentrierter Salzsäure oder Salpetersäure werden die Körner rot, lassen aber auch dann keine Struktur erkennen. Dies stimmt mit den Angaben von Lewis und Cunningham, Boyce und Surveyor überein. Durch Eisessig kann keine Veränderung der Farbe erzielt werden. Durch Behandlung mit konzentrierter Kali- oder Natronlauge durch 24 Stunden, oder durch kurzes Kochen in diesen Lösungen gelang es jedoch Strukturen darzustellen, welche an Pilzfäden erinnerten.

Die Darstellung dieser war so schwierig, daß ich bei der Demonstration meiner Präparate in der Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft vom 29. Jänner 1903 nur mitteilen konnte, daß es mir vorläufig nicht gelungen sei, den Pilz darzustellen, doch sei dessen Anwesenheit zu vermuten. C. Sternberg gelang es zuerst in diesen

Körnern den Pilz darzustellen und **Paltauf** konnte in der folgenden Sitzung der Wiener dermatologischen Gesellschaft die Pilze meines Materiales der schwarzen Varietät demonstrieren. Es gelang ihm mit Kali- oder Natronlauge in den dunklen Körnern deutliche dicke, helle septierte Mycelfäden nachzuweisen; „die Färbung der Körner rührt von einer braungefärbten, homogenen Masse her, welche zum Teil zwischen den Pilzfäden liegt; diese Masse nimmt sehr intensiv die Anilinfarbstoffe auf, so daß eine Färbung der in derselben eingelagerten Pilzfäden unmöglich ist; bei Kalilauge tritt eine teilweise Entfärbung ein, da werden nun die Pilzelemente deutlich; die Mycelfäden, etwa von der Stärke eines Aspergillus oder Mucor Mycelium sind nicht gleich stark, sondern häufig varicös, oder die einzelnen Zellen sind blasig; aus dem Zusammenhang einer solchen blasigen (in der braunschwarzen Masse scholligen) Zelle mit zylindrischen oder kurz spindeligen mit einem Faden, der Verzweigungen hat, geht zur Evidenz die Natur dieser Gebilde hervor; sie sind nun nicht immer farblos und leer, manche der rundlichen Rollen enthalten auch die braune Masse, nach deren Entfärbung dieselben dann wie leer erscheinen, bei genauem Zusehen aber doch eine strukturlose homogene Masse erkennbar ist.“ **Paltauf** kommt zum Schlusse, daß dieser Befund sich mit den von **Carter**, **Bassini** und **Köbner**, **Boyce** und **Surveyor**, **Wright** erhobenen deckt.

Die klarsten Bilder erhält man bei Behandlung der Körner mit heißer konzentrierter Kalilauge oder durch Einlegen dieser in Ammoniaklösung durch längere Zeit (14 Tage). Auch kurz dauernde Einwirkung von Eau de Javelle, Eau de Labarraque, unterbromigsaurem Natron liefert gute Resultate. Die Körner, die in diesen Lösungen die schwarze Farbe verloren und ein durchscheinendes, gelbliches Aussehen angenommen hatten, wurden nun zwischen Deckglas und Objektträger zerdrückt oder zerzupft und in Glyzerin untersucht. Es zeigen sich nun neben unregelmäßigen, scholligen Massen Fäden von verschiedener Breite und Länge, die im Innern oft septiert sind. Im Durchschnitt besitzen die Fäden eine Dicke von 5—7 μ, sind gewöhnlich doppelt konturiert und zeigen im Innern stark lichtbrechende Granula, sowie runde und ovoide größere Körper. Nur selten sind die Konturen der Fäden parallel, meist zeigen sie spindelige Anschwellungen, die gewöhlich von Septen begrenzt sind. Die Fäden zeigen echte Verzweigungen und Verbindungsbrücken untereinander. Zwischen den Fäden und auch frei liegend sind kugelige Gebilde von verschiedenster Größe sichtbar. Die größten, mit Durchmessern von 20—25 μ zeigen einfachen Kontur und strukturloses Protoplasma im Innern. Die kleineren haben deutlichen Kontur und ein granuliertes Plasma; sie

bilden die Hauptmasse. An der Peripherie der amorphen, scholligen Massen sind die Pilzfäden fingerförmig angeordnet, an den Fadenenden sind kugelige Gebilde oft in Kettenform bis zu drei und vier vereinigt.



Aus einem Zupfpräparat eines mit heißer, konzentrierter Kalilauge behandelten schwarzen Kornes. Gegliederte „Mycelfäden mit blasenförmigen Auftreibungen.

Die Färbung mit Methylenblau, Fuchsin nach Gram-Weigert etc. ergibt keine schönen Resultate. Am besten gelingt die Färbung an den mit Ammoniaklösung durch längere Zeit behandelten Körnern. Fixierung der zerzupften oder zerquetschten Körner durch vorsichtiges, längeres Erhitzen oder mit Äther-Alkohol. Bessere Bilder erhält man mittels letzterer Methode. Man erkennt Hyphenfäden, die sich nach allen Richtungen kreuzen, mit zentralem intensiver blau oder rot gefärbten, stellenweise unterbrochenen Faden und peripherer lichter blau gefärbter Zone.

Von den Hyphenfäden gehen oft seitwärts noch intensiver gefärbte fadenförmige Gebilde aus, die mit spindeligen Auftreibungen versehen, oft pinselförmig enden. Diese gleichen Lufthyphen mit endständigem Sporangium, doch ist es mir nicht gelungen, die sichere Existenz einer solchen in Zusammenhang mit einem Faden nachzuweisen. Auch die runden Gebilde färben sich an der Peripherie heller, im Zentrum dunkler blau; sie sind zum Teil Querschnitte von Pilzfäden, zum Teil selbständige kugelige oder ovoide Körper.

Diese Pilzformen haben entschieden große Ähnlichkeit mit den Beschreibungen, wie sie zuerst von Vandyke Carter gegeben wurden — Berkeley nennt diesen Pilz Chionyphe Carteri — dann von Bassini und Köbner, die den Pilz zu den sogenannten höheren Fungi rechnen (Aspergillus, Penicillium, Mucor), von Boyce und Surveyor, die einen breiten verzweigten Pilz mit sphärischen Segmenten beschreiben. Auch mit Ledantecs „variété truffoide" und mit Bristowes Bildern bestehen viele Analogien.

Die mikroskopischen Eisenreaktionen, die ich mit den Körnern versuchte (Berlinerblau-, Turnbullsblau-, Schwefelammoniumreaktion) waren nicht ganz beweisend. Dagegen gelang es mir nach einer anderen Methode makroskopisch Eisen nachzuweisen. Ich verwendete hiezu die Methode des Eisennachweises, wie sie beim klinischen Ferrometer von A. Jolles üblich ist. Einige schwarze Partikel wurden in einem Platintiegel verascht. Vorher wurde die Eisenfreiheit des Platintiegels nach derselben Methode konstatiert, d. h. die Lösung von sauren schwefelsaurem Kali, mit dem der Platintiegel ausgeschmolzen worden war, ergab mit Rhodanammonium und HCl versetzt keine Färbung. Nach der vollständigen Veraschung wurde der Platintiegel mit saurem schwefelsaurem Kali ausgeschmolzen, die Schmelze in Wasser gelöst und mit Rhodanammonium und Salzsäure versetzt. Es entstand eine deutliche Rotfärbung, so daß an dem Eisengehalt der schwarzen Körner nicht zu zweifeln ist. Die Konstatierung dieses Umstandes er-

schien uns wichtig in Bezug auf die Herkunft der schwarzen Farbe.

Über die Provenienz der schwarzen Farbe bei den Körnern der schwarzen Varietät wurde vielfach gestritten. Die einen meinten, sie werde vom Pilze allein gebildet (Kanthak), die anderen aus dem Blutfarbstoff und die dritten, daß sowohl Pilz als Blutfarbstoff dabei beteiligt wären. Meine Meinung geht dahin, daß die schwarze Farbe der Pilzkörner durch veränderten Blutfarbstoff bedingt ist. Begründet ist diese einerseits durch den gelungenen Eisennachweis, andererseits durch die histologische Untersuchung.

Diese war mit größeren Schwierigkeiten verbunden als die der gelben Art, weil die große Härte der Körner ein großes Hindernis beim Schneiden bildete. Immerhin ist es mir gelungen genügend dünne Schnitte anzufertigen. Als Methoden wurden dieselben wie bei der gelben Art verwendet. Die Darstellung des Pilzes war ebenfalls recht schwierig, weil dieser die Farbe nur nach gewissen vorbereitenden Behandlungsmethoden aufnahm (vgl. Paltauf) und dem Umstande ist es auch zuzuschreiben, daß einige Autoren in den schwarzen Körnern überhaupt keinen Pilz nachweisen konnten.

Am ungefärbten Schnitt (Fig. 5) fallen einem vor allem glänzend dunkelgelb gefärbte, fast durchscheinende Massen auf, die von durchsichtigen, ungefärbten Bändern nach allen Richtungen durchzogen werden. Innerhalb dieser Bänder und auch unabhängig von diesen zeigen sich runde, helle Lücken, bald größer, bald kleiner und diese finden sich meistens im Zentrum, während an der Peripherie fast nur radienförmig angeordnete Streifen zu sehen sind. Die Massen sind nicht gleichmäßig intensiv gelb gefärbt. Die zentralen Partien nähern sich mehr dem Braun, während die peripheren Anteile ganz lichtgelb, manche sogar fast gar nicht gefärbt sind. Die einzelnen Bänder stehen oft untereinander durch quer oder schräg verlaufende Äste in Verbindung, sie zeigen an vielen Stellen Septa im Innern. Die runden ungefärbten Partien sind oft doppelt konturiert, namentlich die von kleinerem Durchmesser. Auch stehen sie oft in direktem Zusammenhang mit den Streifen, indem sie bald den Beginn eines solchen bilden, oder mitten in einem solchen als blasenförmige Auftreibung erscheinen.

Sie sind zum Teil Querschnitte von senkrecht nach auf- und abwärts verlaufenden Röhren, zum Teil sind sie kugelförmige Bildungen und entsprechen den bereits früher beschriebenen kugeligen und ovoiden Körpern, die das Quetsch- oder Zupfpräparat eines Kornes nach Behandlung mit Kalilauge zeigt. Auch die hellen Bänder sind nichts anderes als Pilz-

fäden, die die amorphen, gelben Massen nach allen Richtungen durchziehen. Sie entsprechen den breiten, hohlen plasmalosen Röhren, die Kanthak beschreibt. (Vgl. die Fig. 21 der Kanthakschen Abbildungen.) Er sagt: „The latter — das schwarze Korn nämlich — is made up of unterlacing broad threads, but these, ander higher powers appear not to be filaments but hollow tubes devoid of any plasma. The intermediate substance between these hollow threads in thin sections is found to be structure less, olive brown in colour, glassy or finely granular. On staining by Grams method the pigmented masses retain the blue stain better than the tissues in which they are embedded. It is however only the walls of the filamentous tube, that take up the stain, their content remaining unstained so that we must assume that they are hollow. Coccoid granules, which also refuse to take the dye are seen plentifully. These however are not actual granules, but simply cross sections of the tubes and thus will naturally appear as round granules. Diese hohlen Röhren sind radiär angeordnet, sind „varicös und moniliform". Bis dahin stimmt die Beschreibung Kanthaks mit unserem Bilde überein; dies ist jedoch nicht der Fall bei der weiteren Schilderung seiner histologischen Bilder. K. findet an der Peripherie Keulen, namentlich gut ausgebildet bei einer jungen Form auch vollkommene Strahlenzonen an der Peripherie. Im Zentrum vieler Strahlen verläuft ein Faden. Die Faden verschwinden nach K. im Zentrum der braunen Massen im zentralen Mycelium „which consists of a loose and broken up meshwork". Das Pigment gehört zweifellos zu den Röhren und in guten Präparaten ist die Zwischensubstanz frei von Pigment.

Die Röhren sind oft unterbrochen (ähnlich einer Kette kleiner Bazillen); man kann oft Mycelfäden in deren Innerem sehen. Sie sind ungleichmäßig im Durchmesser; hie und da zeigen sie kleine Varikositäten. Die Fäden in den Strahlen und Tuben repräsentieren ein wahres Mycelium. Sie scheinen in einem vorgeschrittenen Stadium der Degeneration zu sein und werden dann zu ungefärbten hohlen Röhren. Kanthak kommt bezüglich der schwarzen Art zu folgendem Resumé: „I therefore consider, that the black variety of the Madura fungus is undoubtedly a form of actinomyces and do not hesitate to disagree with Köbner and Bassini, who each examined a simple specimen found in Italy and who came to the conclusion that, though at first sight it resembled actinomyces, he could not regard it as such, but classified it amongst the fungi of the nature of mucor or aspergillus."

Wir sehen mithin, daß Kanthak aus verschiedenen Gründen für die Aktinomyces ähnliche Pilznatur des Erregers

der schwarzen Art eintritt. Eine Hauptstütze für seine Ansicht, daß es sich um stark degenerierte Aktinomycesfäden handelt, findet Kanthak in der Unfärbbarkeit der Röhren. Doch ist es anderen Autoren (Boyce und Surveyor, Bassini, Paltauf etc.), sowie auch mir gelungen, diese angeblichen Röhren zu färben. Boyce und Sarveyor geben zu diesem Zwecke eine Vorbehandlung der Schnitte mit Eau de Javelle an. Auch Behandlung mit unterbromigsaurem Natrium wurde angewendet. Mir gelang es durch mehrtägige Einwirkung von Ammonia pura liquida die schwarze Farbe und die Härte der Körner zu beseitigen, so daß sie sich ganz gut zerquetschen oder zerzupfen ließen. Wurde ein solches Zupfpräparat über der Flamme oder besser durch 2stündigen Aufenthalt in Ätheralkohol fixiert, so konnte man die Pilzfäden durch Färbung leicht und klar zur Anschauung bringen. Sie entsprachen dann ungefähr der Beschreibung, die uns Bassini gibt. Ein Mycelnetz, bestehend aus septierten und gegliederten Fäden, eingebettet in eine amorphe Masse. Die Glieder von verschiedener Größe und Gestalt.

Die Breite der einzelnen Fäden variiert innerhalb bedeutender Grenzen; von 2 μ bis 10 μ und darüber. Namentlich dort, wo die Pilzfäden blasenförmige Auftreibungen zeigen, ist die Breite sehr groß.

Auch im Schnittpräparat gelang es mir durch Vorbehandlung mit Eau de Javelle, konzentrierter Kalilauge durch ganz kurze Zeit (10—30 Sekunden) brauchbare Bilder zu bekommen. Man sieht, wie der Rand des Korndurchschnittes aufgelöst ist in eine radiäre Zone breiter, segmentierter, mit Methylenblau blaßblau gefärbter Pilzfäden, die wohl in ihrer Anordnung an den Bau einer Aktinomycesdruse erinnern; allein die Dicke der Fäden, die deutliche Segmentierung, der Mangel jeglicher Keulenbildung, die blasenförmigen Auftreibungen sprechen direkt gegen eine derartige Annahme. Die Enden der Fäden, die nur sehr kurze Segmente zeigen, sind gewöhnlich etwas aufgetrieben und sehen stellenweise wie ausgefranst aus. Verfolgt man einen Faden gegen das Zentrum, so sieht man, daß die blasenförmigen Auftreibungen immer zahlreicher und immer größer werden, bis man im Zentrum fast nur blaßblau konturierte runde, größere oder kleinere Kreise sieht. Diese Bilder erinnern direkt an Sklerotien gewisser Pilze, namentlich an das Sklerotium von Claviceps purpurea (Mutterkorn), bei dem wir auf dem Durchschnitt eine runde Zelle neben der anderen erkennen, während an der Peripherie randständig die Pilzfäden austreten.

v. Wettstein, Professor der Botanik an der Wiener Universität, der die Güte hatte die Präparate durchzusehen, betonte ebenfalls die große Ähnlichkeit des Aufbaues der schwarzen Körner mit Sklerotien. Er verglich die zentralen blasigen Bildungen mit den Pseudoparenchymen niedriger Pilze. Nicht ausschließen konnte Wettstein die Beteiligung des organischen Gewebes an der Bildung dieser Pseudosklerotien.[1]) Schon Bassini denkt an eine Sklerotiumform eines Pilzes, doch verwirft er diese Annahme mit Hinweis auf die Art des Wachstums an der Peripherie der Druse, der Bildung und Entwicklung, auf die chemischen und histologischen Eigenschaften der Fäden selbst, auf den Mangel einer Mark- und Rindensubstanz. Auch Boyce und Surveyor sprechen von einem Sklerotium des Pilzes. Bassini findet die Dicke der normalen Mycelien 4—6 μ, welche um sich selbst gewunden einen Knäuel von 8—15 μ bilden. Viele Pilzfäden bilden Seile (cordoni), die braun gefärbt sind und eine Dicke von 6—50 μ haben. In ihrem Verlaufe finden sich Abzweigungen und Knoten von 100—200 μ Dicke, von denen neue Verzweigungen und Knoten ausgehen. Er setzt die angeschwollenen Endglieder in Analogie mit Konidien und stellt sie parallel mit den Gemmen, Reihen- und Sproßgemmen der Autoren. Da es Bassini nicht gelang Fortpflanzungsorgane zu finden, so hält er den Pilz für eine unvollständige vegetative Form eines Pilzes mit vollständig ausgebildeten Reproduktionsorganen. Die Entscheidung für eine bestimmte Art könnte nur durch Kultur erbracht werden. Vermutungsweise spricht er sich für Ascomyces aus. Am nächsten käme wohl Aspergillus, Penicillium und Mucor.

Auch ich kann eigentlich keine andere Meinung bezüglich des Pilzes aussprechen. Nur durch die Auffindung von Fruktifikationsorganen wäre es möglich, den Pilz in eine bestimmte Spezies einzureihen.

Ich möchte hier noch die große Ähnlichkeit des Pilzes mit Oidium lactis betonen. Namentlich erinnert der Zerfall der Mycelfäden gegen das Zentrum der Pilzdrusen in oidienähnliche Körper an das Wachstum von Oidium lactis. Auch der Favuspilz zeigt große Ähnlichkeit. Die Stellung dieser Pilze ist ja ebenfalls noch nicht festgelegt. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir den Pilz vorläufig unter die Schimmelpilze einreihen, die Konidien und Oidienbildung zeigen.

---

[1]) Die Beteiligung des organischen Gewebes an der Bildung der Körner geht unzweifelhaft aus der histologischen Untersuchung hervor. Siehe weiter unten.

Wiederholt fand ich im Inhalt der Abszesse auch in Schnitten der schwarzen Körner eigentümliche Gebilde, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Sporangien hatten. Es waren dies teils große kugelige Körper mit dicker doppelt konturierter, die Farbe wenig aufnehmender Membran, von der nach allen Richtungen kurze stachelähnliche Fortsätze ausgingen. Im Innern dieser Hohlkugeln zeigten sich Septen, die den leicht gefärbten und granulierten Inhalt in 2, resp. 4 Teile zerlegten. Teils zeigten sich strahlige Radiolarien ähnliche Figuren, mit dicker durchlöcherter Membran, die Farbe nicht aufnahmen. Wettstein, der diese Körper sah, meint, daß zufällige Verunreinigungen mit Samenzellen anderer, höherer Pflanzen nicht auszuschließen sind, was ja bei den barfüßigen Hindoos erklärlich erscheint. Von englischen Autoren wird ja bereits auf das Vorkommen von Dornen gewisser Akazienarten im Eiter der Abszeßhöhlen hingewiesen und sogar in ätiologischen Zusammenhang gebracht (Bocarro).

Man muß demnach in der Klassifizierung des gefundenen Pilzes aus dem histologischen Ergebnis allein sehr vorsichtig sein. Das eine jedoch kann ich bestimmt behaupten, **ein dem Aktinomyces ähnlicher Pilz ist es nicht**; damit stimmen auch **Paltauf** und **Wettstein** überein.

Am Durchschnitt des Kornes läßt sich aber auch der Aufbau desselben erkennen. Nicht der Pilz allein sondern auch der Wirt desselben ist dabei beteiligt. Daher darf man auch die schwarzen Körner nicht als echte Sklerotien des Pilzes ansehen, da solche nur aus dem Pilz allein entstehen ohne Mitbeteiligung des Trägers. An Schnitten kleinerer Körner kann man nämlich neben den homogenen stark lichtbrechenden, scholligen Massen, Haufen roter Blutkörperchen antreffen, die unmittelbar und allmählich in diese Massen übergehen.

Man kann an geeigneten Stellen die Umwandlung der aus den Gefäßen ausgetretenen roten Blutkörperchen in die homogenen, gelbbraun gefärbten Massen, die ja die Hauptsubstanz, gewissermaßen das Gerüste der schwarzen Körner bilden, gradatim verfolgen. Die distinkt nebeneinander liegenden Erythrocyten verlieren ihre deutlichen Konturen, fließen ineinander und bilden zuerst unregelmäßige Schollen. Diese findet man allenthalben zwischen den Pilzfäden und Körpern, ohne Zusammenhang untereinander. Bald aber konfluieren diese Schollen, bilden Mäntel um die Pilzfäden und füllen schließlich den ganzen zwischen den Mykelfäden frei bleibenden Raum aus. (Fig. 7.) Zwischen den roten Blutkörperchen findet man auch zahlreiche polynucleäre Leukocyten, die am Rande der Mycelgeflechte am dichtesten, gegen das Innere rasch an Zahl abnehmen. (Fig. 8.)

Ein jüngeres Pilzkorn ist aus Pilzfäden, roten und weißen Blutkörperchen zusammengesetzt. Je älter ein derartiges Kon-

glomerat ist, desto mehr backen diese Bestandteile zusammen, wobei das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in die schwarze Farbe der Körner übergeht. Daß auch der Pilz selbst an der Farbstoffbildung beteiligt sein könnte, wäre nach Analogie mit anderen Pilzspezies immerhin denkbar. Die mikroskopischen Eisenreaktionen ergaben ein positives Resultat, was mit der eingangs erwähnten Untersuchung der Körner in toto im Einklange steht.

Mithin ist es klar, daß die schwarzen Körner aus vertrockneten und verbackenen Massen roter und weißer Blutkörperchen bestehen, die allenthalben von Pilzfäden durchzogen werden.

Doch auch das Bindegewebe der Umgebung scheint an der Bildung der Körner beteiligt zu sein, wie aus der histologischen Untersuchung des umgebenden Gewebes hervorgeht. Man sieht nämlich am Rande der die Körner umgebenden Lücken *homogene Balken und Schollen, die in direktem Zusammenhang mit dem normalen Bindegewebe stehen, und ganz allmählich in das normale straffe Bindegewebe übergehen.* Diese Balken zeigen dasselbe färberische Verhalten, wie die scholligen Massen des Kornes selbst, d. h. sie nehmen nur sehr schwer und unvollständig Farbe auf. Am besten färben sie sich mit Methylenblau. Die angestellten Reaktionen auf Amyloid, Hyalin, Glykogen, Kalk fielen negativ aus, so daß ich nicht in der Lage bin, über die Art der Degeneration ein Urteil abzugeben. Diesen degenerierten Bindegewebspartien, die wohl auch durch verändertes Hämoglobin ihren gelbrötlichen Farbenton bekommen haben — sie geben übrigens auch die gebräuchlichen Eisenreaktionen — sitzen zum Teil Riesenzellen, zum Teil große epithelzellenähnliche, polygonale, mononucleäre Zellen auf, die den Eindruck hervorrufen, als ob sie an der Trennung des zentralen Kornes von der peripheren Wandung beteiligt gewesen wären. An manchen Stellen sitzen sie direkt wie ein Epithel der Höhlenwandung auf; man könnte sie auch mit Osteoblasten und Osteoklasten vergleichen. (Fig. 9.)

Außer diesen größeren Höhlen, die, wenn sie nicht ein schwarzes Korn einschließen, von Eiterzellen und verflüssigten Gewebsbestandteilen erfüllt sind, zeigen sich im Schnitte *zahlreiche kleinere Lücken von spaltförmiger Gestalt.* In diesen findet sich zum Teil im Zusammenhang mit einer Wand ein analog degeneriertes Gewebe, in dem es mir ebenfalls gelungen ist Pilzelemente nachzuweisen. *Diese kleinen, spaltförmigen Lücken mit degenerierten und hämorrhagisch imbibierten Wandpartien, die unregelmäßige Fortsätze in das Innere entsenden,*

sind offenbar die Anfangsstadien der großen Abszeßhöhlen. Da an der Wandung außer vielkernigen Riesenzellen auch sichere Endothelzellen nachgewiesen werden konnten, die elastische Faserfärbung um diese Lücken gefäßähnliche Verhältnisse ergab, so stehe ich nicht an zu behaupten, daß der Pilz auf dem Wege der Gefäße Fistel- und Abszeßbildung veranlaßt. Dies stimmt auch mit den Angaben Boyce und Surveyors überein, die hervorheben, daß die Hyphen Blutgefäße durchwachsen und in das Lumen verlagert werden können.

In der Umgebung der Abszeßhöhlen findet man konzentrisch abgelagert gelbe glänzende Pigmentschollen, die die Berlinerblaureaktion nicht geben. Sie liegen zwischen den ziemlich straffen Bindegewebsbündeln, welche die Höhlen umgeben. Je weiter man vom Abszeß kommt, umso straffer und derber wird das Bindegewebe, während es in dessen Nähe in allen Stadien der Kolliquation anzutreffen ist. Namentlich schön kann man die Verflüssigung von Bindegewebs- und Plasmazellen verfolgen, deren schwammiges Protaplasma zierliche Netzfiguren aufweist.

Wenn wir demnach das Resultat der histologischen Untersuchung der schwarzen Art kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: In einem Granulations- und dichtem Bindegewebe finden sich zahlreiche Hohlräume, die schwarze Körner einschließen. Diese bestehen aus einer eigentümlichen degenerierten und zerstörten Masse, die aus einem Konglomerat von roten und weißen Blutkörperchen, von Bindegewebe und Pilzfäden besteht. Die Pilzfäden, durchziehen diese Massen nach allen Richtungen sind segmentiert, zeigen blasenförmige Auftreibungen, die im Zentrum der Körner Pseudoparenchym- (sklerotienähnliche) Bilder geben. Sie lassen sich nur nach Zerstörung der umgebenden Masse färben und lassen sich am ehesten mit Schimmelpilzen vergleichen, die Konidienbildung zeigen. Genau läßt sich die Stellung dieses Pilzes nicht fixieren, weil es nicht gelungen ist, einwandsfrei Fruktifikationsorgane aufzufinden. Auf keinen Fall gehört der Pilz zu den Aktinomycesarten.

Bedeutendere Unterschiede in den Gewebsveränderungen, die die Pilze beider Arten setzen, kann ich nicht konstatieren. Hier wie dort haben wir ein zu Bindegewebe oder zu Abszessen werdendes Granulationsgewebe, bestehend aus Rund-, Epitheloid-, Plasma- und Riesenzellen, das vielleicht bei der schwarzen Art mehr Neigung zur Verflüssigung, bei der gelben mehr zur Bindegewebsneubildung zeigt. Wenigstens ergaben meine histologischen Bilder diesen Befund, mit dem der von Boyce und Surveyor in Widerspruch steht, die den Pilz der schwarzen Art in dichtem Bindegewebe eingelagert finden, während der der weißen Art in jungem Granulationsgewebe liegt. Dies scheint jedoch von der Dauer der Erkrankung abhängig zu sein. In dem Gewebe der schwarzen Art fand ich keine hyaline Degeneration der Zellen des Granulationsgewebes, während doch die gelbe Art reich an Russelschen Körperchen ist. Riesenzellen fand ich in beiden Arten; bisher wurde ihr Vorkommen beim indischen Mycetoma in Abrede gestellt.

Trotz der Gleichheit der klinischen Erscheinungen liegen demnach der gelben und schwarzen Art des indischen Mycetoma **zwei verschiedene Pilzspezies** zu Grunde. Die gelbe Art wird durch eine Aktinomycesart veranlaßt; der Pilz der schwarzen Art kann nach dem histologischen Befunde nicht genauer spezifiziert werden; wahrscheinlich gehört er zu den Oidien- und Schimmelpilzarten.

Das histologische Bild entspricht einem Granulom mit Abszeßbildung und Bindegewebsneubildung.

Literatur.

Atchison. Indian Annals of med. Sciences. XIV. 517.

Ballingal. Transact. of the med. and phys. Society of Bombay. New. Ser. II. Bombay. 1855. 273.

Bassini., E. Un caso di micetoma el piede, o piede di Madura. Arch. d. science med. XII. 1888. Nr. 15.

Berkeley. On the so-called fungus foot disease of India. Med. press. and Circ. 1876. Dec. 6. pag. 465.

Bidie. Madras quart. Journ. of med. Scienc. 1862. April. 222.

Bocarro. An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet. 1893. Sept. 30.

— Mycetoma. Lancet. 5. Jan. 1895.

Bollinger. Über primäre Actinomykose der Fußwurzelknochen. Münch. med. Wochenschrift. 1903. 1.

Boyce, R. W. Eine neue Streptothrixart gefunden bei der weißen Varietät des Madurafußes. Hyg. Rundschau. IV. 1894. Nr. 12.

Boyce und Surveyor. Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Rep. and Proceedings of the Royal Soc. LIII. 1893.

— The fungus disease of India. Brit. med. Journ. 1894. 22. Sept.

— Pathol. soc. of London. Lancet. 1893. I. 932.

Brett. Surgery of India. Calcutta. 1840.

Bristowe. Transact. of path. Society London. 1871. S. 320. XXII.

Bristowe und Acland. Transact. of path. Soc. London. 1886.

Brun de. Maladies des pays chauds. 1893.

Carter, H., Vandyke. The fungus disease of India. Bombay. 1861.

— Transact of the med. and phys. Soc. of Bombay. New. Ser. VI. 1861. 104.

— On the nature of mycetoma or the fungus disease of India. Lancet. 1874. 11. u. 25. July.

— On mycetoma or the fungus disease of India. London. 1874.

— Bombay. Med. and. phys. Soc. 1886. IV. pag. 86.

Childe. Lancet. 1894. II. S. 1270.

Colebrook. Medic. reports by the med. board. Madras. 1850.

Collas. Leçon sur la degeneration endémique, des os du pied Pondichéry. 1861.

Corre, A. La maladie de Ballingall (pied de Maduré) d'après des notes inédites du docteur Collas. Arch. de med. navale. 1883. Févr. Mars.

— Traité clinique des maladies des pays chauds. 1887. S. 535.

Crookshank. Pathologic. society of London. Lancet 1893. I. 932.

Dantec le. Étude bacteriologique sur le „pied de Madura" du Sénégal. Arch. de med. navale. 1894. Decembre. 447.

Delbanco. Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Eine neue Strahlenpilzart. Festschrift Neumann. 1898.

— Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Medizinalzeitung. 1897.

— Eine neue Strahlenpilzart, nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münch. med. Wochenschrift. 1898.

Diaz Albertini und Desvernine. Nota preliminar sobre dos casos de Pié de Madura Revista de medic. tropic. Habana. Mai. 1901.

Downie, K. M. Madura foot disease mycetoma of India. Med. press and Circ. 1874. S. 28.

Düring v. Madurafuß. Eulenburgs Realenzyklopädie. III. Aufl. 1897.

Eyre. Indian annals of medic. sciences. XII. 513.

Fox, T. Fungus foot of India. Transact. of path. Soc. XXI. 1870; XXII. 1871.

— The so called „fungus foot" of India. Lancet. 1876. S. 190.

Gémy et Vincent. Sur une affection du pied non encore décrite (Variété de pied de Madura?) Annales de Derm. 1892. Nr. 5.

— Affection parasitaire du pied, analogue si non identique à la maladie dite de Madura. Congr. de derm. 1892.

— Sur un nouveau cas de „Pied de Madura". Ann. de derm. 1896.

Godefrey. Medic. reports by the med. board. Madras 1850.

Hatch, W. K. and Childe, F. L. A remarkable case of Mycetoma. Lancet 1894. p. 1271.

Hatch. The medical annual. 1900. XVIII. Bristol und London.

Hewlett, R. T. On actinomykosis of the foot, commonly knrown as Madura foot. Lancet 1892. July 2.

— Lancet 1893. I. p. 933.

— Transact. of the Pathol. society of London 1893. p. 172.

Heyne, Benj. In den histor. u. statist. Nachrichten über Indien. 1806. (Zit. nach Hirsch.)

Hirsch, A. Handbuch d. histor. u. geogr. Pathol. 2. Auflage. 1896. pag. 483.

Hogg, J. The Madura foot of India. Med. Tim. and Gaz. 1871. July 22.

— Fungus foot disease of India. Transact. of the pathol. Society XXIII. 1872. 294.

Hu ke. Transact. of Pathol. Society. 1864.

Huntly, W Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow. med. Journ. 1889 u. 1890.

Hyde, Senn and Bishop. A contribution to the study of mycetoma in America. Journ. of cut. diseases. 1896.

Kämpfer. Amoenitatum exoticar. politico-physico-medicar. fasc. V. Semgo 1712. (Zit. nach Hirsch.)

Kanthak, A. A. Madura disease (Mycetoma) and Actinomykosis. Journ. of Path. and Bact. 1892. Oct.

— Madura disease of hand and foot. Lancet 1892. Jan. 23.

— On actinomykosis of the foot, commonly knrown as Madura foot. Lancet 1892. July.

Köbner. Pilzpräparat von Madurafuß. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 5. pag. 132.

— Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. X.

Lebouroux. Contrib. à l'étude du pied de Madura; une trophoneurose. Thèse de Bordeaux. 1887.

Legrain. Bull. de l'Académie du med. 1896.

Lewis and Cunningham. The fungus disease of India. Calcutta 1875.

Maitland. Mycétome de la paroi abdominale. Ann. de Derm. 1898.

Minas. Indian annals of med. sciences. XIII, 316 u. XIV, 521.

Moxon u. Hogg. Transact. of Pathol. Society London. 1870.

Nielly. Elements de pathologie exotique. 1881.

Oppenheim, M. Wien. derm. Ges. Sitzung vom 29. Jänner 1903. Arch. f. Derm. 1903.

Paltauf. Über Madurafuß. Vortrag in der Sitzung der k. k. Ges. der Ärzte in Wien. 1894. Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Intern. klin. Rundschau. 1894. Nr. 26.

— Wiener derm. Ges. 11. Feber 1903. Arch. f. Derm. 1903.

Raynaud. „Pied de Madura." Traité pratique derm. Paris. 1902.

Rochard. Arch. de med. navale. 1871.

Rochefort. Du pied de Madura ou mycétome de Vandyke Carter. Arch. de med. navale. XXV. 1876.

Roux. Traité pratique des maladies des pays chauds. III. 1888.

Ruelle. Thèse de Bordeaux. 1893.

Ruffer. Pathologic. society of London. Lancet 1893. I. 932.

Scheube. Die Krankheiten der warmen Länder. II. Aufl. Jena 1900.

Shattock. Brit. med. Journal. March 5. 1900.

Smyth, J. Mycétome du cou.

Surveyor, N. F. Madura foot of India. Brit. med. Journal. 1892. 10. September.

— Madura foot of India. Rep. and Proceetings of the Royal. Soc. 1893.

Unna. Handbuch der Histopathologie der Hautkrankh. 1894.

— Actinomykose u. Madurafuß. Deutsche Medizinalztg. 1897.

— u. Delbanco. Münchner med. Wochenschr. 1898. 2. u. 3.

Fig. 1.

Fig. 2.

Oppenheim: Mycetoma pedis.

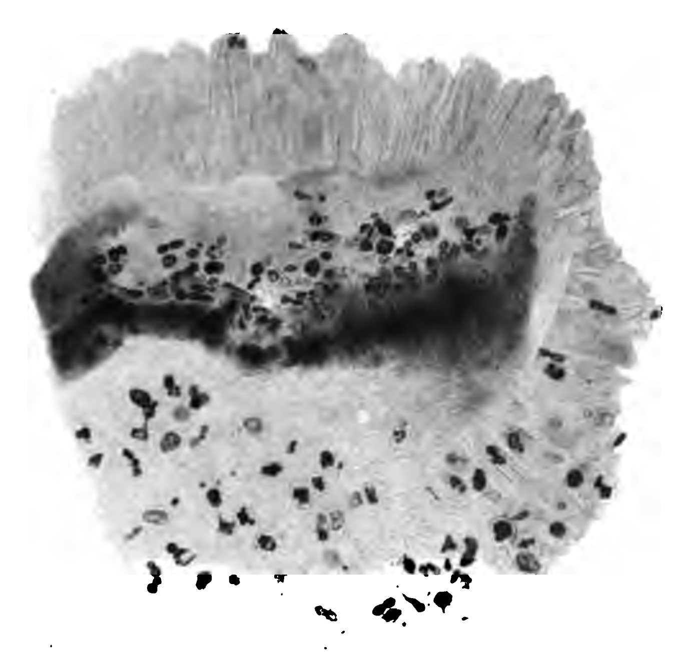


Fig 3

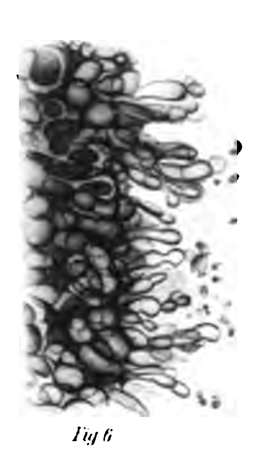


Fig 6

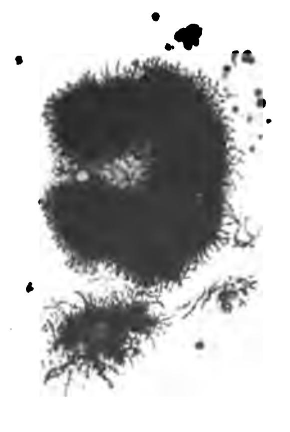
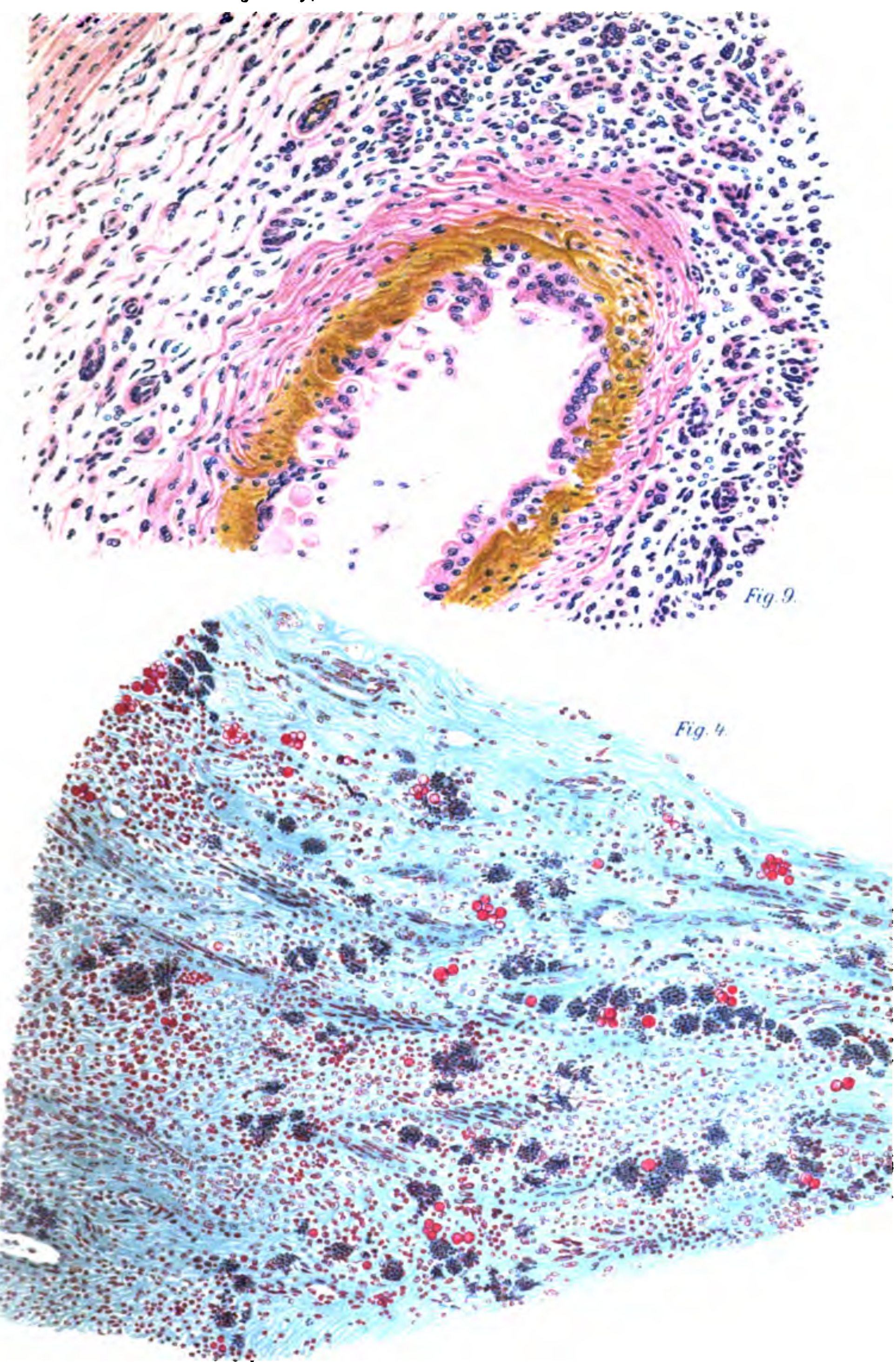


Fig 2

Oppenheim: Mycetoma pedis.





Oppenheim: Mycetoma pedis.

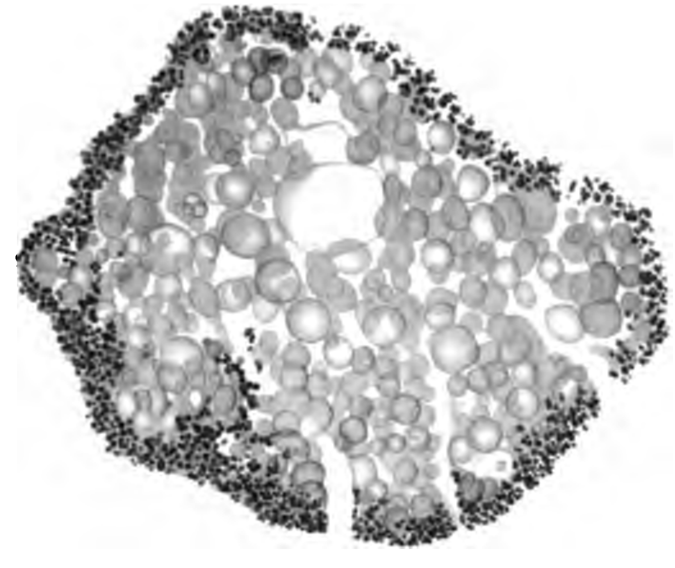


Fig. 8



Fig. 5.

Oppenheim: Mycetoma pedis.

— — Beitr. zur Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma). Monatsh. f. prakt. Dermat. XXXI. 1900. Nr. 12.

Vincent, H. Étude sur le parasite du „Pied de Madura". Annal. de l'Inst. Pasteur III. 1894.

Wright, J. Americ. Journ. of medic. sciences. Oct. 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVII—XX.

Gelbe Varietät.

Fig. 1. Schnitt durch einen Abszeß der gelben Art. Färbung Hämatoxylin-Eosin; schwache Vergrößerung. *a*) Pilzdrusen, *b*) Hornzellen, *c*) Eiterkörperchen, *d*) homogene, rötlich gefärbte Massen, in denen die Mycelgeflechte liegen.

Fig. 2. Hufeisenförmiger Pilzkörper mit randständigen, gegliederten Mycelfäden; daneben ein kleinerer, die Zusammensetzung aus vielfach verschlungenen Mycelfäden erkennen lassend; an einer Stelle mit dem größeren in Verbindung. Beide eingelagert in eine leicht körnige, blaßblau gefärbte Masse. In der Umgebung einige polynucleäre Leukocyten. Färbung mit Methylenblau; homogene Immersion.

Fig. 3. Zentrales, zum Teil degenerierendes Mycelium, mit eingelagerten Leukocyten; um dasselbe eine wenig gefärbte, leicht körnige Zone. An der Peripherie der Keulen- und Fächerkranz, nach unten in die strukturlose Zone unmittelbar übergehend. Färbung mit Methylenblau, homogene Immersion.

Fig. 4. Aus dem den Pilz umgebenden Granulationsgewebe. Nach oben zellarmes, straffes Bindegewebe. Fibroblasten, junge Gefäße. Zahlreiche, hyalin degenerierte Zellen (Russelsche Körperchen), Plasmazellen und Leukocyten. Violettgefärbte Haufen von verschieden großen Körnern, Pigmentzellen nicht unähnlich; wahrscheinlich zerfallende Plasmazellen, Vorstadien der hyalinen Degeneration. Färbung mit Wasserblautannin mit Saffraninvorfärbung. Starke Vergrößerung.

Schwarze Varietät.

Fig. 5. Querschnitt durch ein schwarzes Korn. Homogene, gelbbraun gefärbte Grundsubstanz, durchzogen von ungefärbten, segmentierten Pilzfäden, die zum Teil verzweigt sind. An der Peripherie polynucleäre Leukocyten. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Starke Vergrößerung.

Fig. 6. Rand eines Querschnittes des schwarzen Kornes. Segmentierte und mit Anschwellungen versehene Pilzfäden. Gegen das Zentrum des Kornes größere, kugelige Segmente, dicht aneinander gereiht. (Sklerotiumähnlich.) Vorbehandlung des Schnittes mit Eau de Javelle Färbung mit Methylenblau. Homogene Immersion.

Fig. 7. Blasige und kugelige Pilzelemente, zum Teil doppelt konturiert, zum Teil im Innern konzentrische Konturen. Dazwischen polynucleäre Leukocyteu und eine gelbbraune, homogene, dichte Masse. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. Starke Vergrößerung.

Fig. 8. Blasige Pilzelemente von verschiedener Größe, dicht aneinander gelagert, meist einfach konturiert. An der Peripherie ein Leukocytenwall. Färbung mit Methylenblau. Starke Vergrößerung.

Fig. 9. Höhle, in der ein schwarzes Korn gelegen ist. Ausgekleidet mit vielkernigen Riesenzellen. Diese sitzen einem gelbbraungefärbten Gewebe ohne Kerne auf, das unmittelbar in normales, straffes Bindegewebe übergeht. Darauf folgt Granulationsgewebe mit degenerierenden Gefäßen, dann nach unten wieder straffes Bindegewebe. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Starke Vergrößerung.

Clinica dermo-sifilopatica della Regia Università di Bologna
diretta dal Professore Majocchi.

Über einen Fall von „Elephantiasis nostras vulvaris“.

Von

Dr. Goffredo Sorrentino,
Honorar-Assistent.

(Hiezu Taf. XXI—XXIII.)

In den dermatologischen Zeitschriften aller Länder erscheinen relativ häufige Arbeiten über die sogenannte Elephantiasis nostras der äußeren weiblichen Geschlechtsteile.

In früherer Zeit hatte man besonders über die Ätiologie dieser Krankheit keine Klarheit, und unter dem Namen derselben begriff man Verletzungen und Veränderungen verschiedenster Art; erst später wurde sie auf ein engeres Gebiet beschränkt und dies verdanken wir den ausgezeichneten Arbeiten jener Forscher, welche sich damit beschäftigten oder noch beschäftigen.

Ihre Arbeiten brachten viel Licht in dieses noch dunkle Gebiet der Dermatologie; wir würden uns aber von der Wahrheit zu weit entfernen, sollten wir zugeben, daß heute schon alles deutlich erklärt, jeder Zweifel verschwunden und jede Schwierigkeit behoben. Als die Elephantiasis Arabum (endemisch in den tropischen und subtropischen Regionen, ohne Ausnahme verursacht von der Filaria sanguinis hominis — Wulcher — Lewis — Manson — Sabouraud), von der Elephantias nostras (sporadisch in den Gegenden der gemäßigten Zone und ihre Ätiologie betreffend in keinem Zusammenhange mit jenem Hämatozoarion stehend) getrennt wurde, ist man allerdings

einen Schritt vorwärts gegangen, aber muß trotzdem zugegeben werden, daß die vielfachen Ursachen, welche geeignet wären, die Ätiologie dieser Affektion zu erklären, wegen ihrer großen Mannigfaltigkeit die ätiologische Diagnose auf Elephantiasis nostras, wenn nicht unmöglich, doch äußerst schwierig gestalten.

Tot capita tot sententiae. Wir können beinahe behaupten, daß fast jeder Forscher, der das Gebiet der Elephantiasis sporadica betreten hat, immer für sich selbst ein eigenes ätiologisches Moment gesucht hat, als wäre die große Zahl der krankheitserregenden Ursachen nicht genügend, um jeden einzelnen Fall zu erklären.

Nach Prof. Majocchi können wiederholte Vulvitiden Elephantiasis nostras veranlassen. Eine große pathogenetische Wichtigkeit schreibt er dem blennorrheischen vulvo-vaginalem Prozesse zu.

H. Cellard tritt den Behauptungen von Panarolus, Klewitz und Thilon, als wäre Elephantiasis vulvaris der Europäerinnen eine direkte Folge des abusus in venere, entgegen. Nach seiner Ansicht entsteht diese Krankheit infolge einer diffusen chronischen Dermatitis, mit dem Bestreben in das embryonale Stadium zurückzukehren und nachfolgender Hypertrophie des letzteren. Diesen anatomischen Tatsachen geht ein lymphatisches Ödem voraus, das durch seinen Reiz auf das Gewebe die Proliferation bewerkstellt.

Kaposi meint, es seien verschiedene ätiologische Momente von Elephantiasis nostras der weiblichen Geschlechtsteile und gibt zu, daß alle chronischen Reize des lymphatischen Netzes, alle wiederholten akuten Entzündungen sie verursachen können: Syphilis, Tuberculosis cutis, Adenopathia chronica, Verrucae, Phlebitis: mit einem Worte alle Ursachen, welche die Lymphostasis begünstigen; er glaubt ferner, daß keine Ursache weder spezifisch noch exklusiv sei.

Ziemssen legt großes Gewicht auf wiederholtes Erisypel, chronische Ekzeme usw. Derselben Ansicht ist Brocq. Nach Ziegler dagegen hängt manchesmal Elephantiasis vulvaris von der lymphatischen Entzündung und Stase ab, manchesmal aber auch von einer angeborenen Disposition (Molluscum elephantiacum — Lymphangiektasie — Lymphangioma cavernosum cysticum der großen Schamlippen).

Rille glaubt, daß alle Fälle von Elephantiasis nostras der weiblichen Geschlechtsorgane syphilitischer Natur seien. Er begründet seine Ansicht durch die Tatsache, daß die eingeleitete antisyphilitische Therapie einen mäßigenden Einfluß auf Elephantiasis ausübt. Derselben Ansicht ist die Schule Pick's,

dann Larrey, Gaetani, Bandler, Waelsch, Lauro, Veh, Castelnuovo und auch Charac, Brassac und Pokrowsky; die letzteren behaupten, daß die syphilitische Infektion, welche so stark das Lymphsystem angreift, in einem bestimmten Momente einen lymphatischen Erguß herbeiführen könne, der dann die Bildung von Elephantiasis verursacht.

Ch. Mauriac sagt in seinem Buche: „Traitement de la Syphilis“ . . . .: les oedems durs sont très fréquents, dans la syphilis primitive. Ils prennent quelquefois les proportions de l'elephantiasis et semblent avoir leur siège dans la region des lymphatiques cutanés et hypodermiques.“ Ferner indem er den obgenannten Begriff erweitert: „les oedems durs . . . on les observe dans la syphilis primitive, et dans la syphilis secondaire. C'est à eux qu'il faut attribuer presque tous les devolleppements éléphantiasiformes, que prennent, chez l'homme, le pénis, les bourses, le périnée, et, chez la femme, les grandes et les petites lévres — etc. . . . .“

Renaud bemerkt, daß chronische Ödeme, welcher Natur immer sie seien, Hautentzündungen und hierauf Elephantiasis erzeugen können. Czerny, Recklinghausen, Hürtle und Nauwerk fanden Nervenverletzungen, welchen sie eine große pathogenetische Wichtigkeit in der Elephantiasis nostras zuschreiben, indem sie den Hinzutritt von vasomotorischen Wirkungen annehmen.

Nach Winckel ist Elephantiasis vulvaris spezifischer Natur, erzeugt durch einen Bazillus, der jenem der Lepra gleicht.

Nach Farmer erzeugt Gonorrhoe öfters Elephantiasis vulvaris, Orth und andere beobachteten Fälle von angeborener Geschlechtselephantiasis. Es ist äußerst schwierig den pathogenetischen Mechanismus solcher angeborenen Elephantiasis festzustellen, man erklärt ihn, indem man meistens eine Prädisposition des Lymphsystems annimmt, die von einem Drucke herrührt, den Mediastinaltumoren oder andere Ursachen auf die Lymphdrüsen, auf die Unterhautdrüsen, auf die Höhlendrüsen oder auf den Ductus lymphaticus selbst ausüben; analog wie Brassac und Bergonzini beim Erwachsenen beobachteten. Schlitz nimmt an, daß die lymphatische Obliteration von einer Proliferation der Endothelien entsteht, deren Ursachen chronische entzündliche Reize sind. Rindfleisch glaubt, daß die hypertrophischen und neugebildeten glatten Muskelfasern durch starken Druck auf die Lymphgefäße, Lymphostasen, Lymphangiektasien und in der Folge auch Elephantiasis erzeugen können. Decio berichtet über einen Fall von Elephantiasis nostras vulvaris, den er bei einer Frau von 45 Jahren, die einen Abortus und ein Trauma der äußeren Geschlechtsteile überstanden hatte, beobachtete. Sangalli beschrieb einen

Fall von epidermoidaler und fibröser Elephantiasis der Clitoris. Mangiagalli ist der Meinung, daß in der Genesis der Elephantiasis vulvaris allen Erregungen von kurzer oder langer Dauer, auch denen leichter Natur wie Leukorrhea, Pruritus vulvaris, Onania, Tribadismus etc. eine große Wichtigkeit zugeschrieben werden muß. Derselben Ansicht huldigt auch Jadassohn. Nach Carnichael verursachen Malaria, Syphilis und verschiedene chronische Erregungen Elephantiasis nostras.

Jeanselme meint, daß Lymphangitis chronica Elephantiasis erzeugt. In einer äußerst sorgfältigen Arbeit über die Parasitologie der Elephantiasis nostras offenbart uns Sabouraud seine Überzeugung, nach welcher diese Krankheit oft Lupus, Hauttuberkulose, chronische Geschwüre etc. begleitet, aber auch an Personen, die vollständig von diesen Krankheiten frei waren, also als autochtone Verletzung, beobachtet wurde. Er zieht eine Parallele zwischen jenen Ursachen, welche die tropische Elephantiasis arabum und die Elephantiasis nostras erzeugen und schließt mit der Annahme, daß wie die erste durch die Filaria sanguinis entsteht, so auch Elephantiasis nostras, sei sie idiopathisch oder symptomatisch, durch den Streptococcus Fehleissens bedingt ist. Zu dieser Auffassung ist Sabouraud gelangt, indem er sich auf folgende Tatsachen stützte:

1. Auf klinische Untersuchungen, welche ergaben, daß beinahe immer der Elephantiasis nostras Erysipel und wiederholte akute Lymphangitiden vorangehen.

2. Auf die bakteriologische Untersuchung, die er selbst durchgeführt hat, indem er die von Elephantiasis befallenen Gewebe während der lymphangitischen Schwellung untersuchte. Dadurch gelang es ihm, die Anwesenheit des Streptococcus durch das Mikroskop und durch die Kulturprobe nachzuweisen. Analog meinen Bockhart, Bonhammet, Hallopeau und Leredde, daß der Streptococcus durch Obliteration der Lymphgefäße und Erzeugung von Lymphangitiden den Ausgangspunkt und die erste Ursache vieler elephantiastischer Zustände bilde. Lewin und Vidal glauben, daß alle Läsionen, welche die Fähigkeit haben, Lymphangitis zu erzeugen, die Ursache von Elephantiasis sein können. Schreiber berichtet über einen Fall von sekundärer Elephantiasis vulvaris und Exstirpation der Inguinaldrüsen. Die Hypertrophie entwickelte sich besonders auf Kosten der rechten großen Schamlippe. Der Tumor wurde exzidiert, bildete sich aber nach kurzer Zeit wieder. Der Autor rät daher von der totalen Exstirpation der Inguinaldrüsen ab. Valdagni veröffentlichte einen Fall von Elephantiasis vulvaris, welche bei einem Mädchen von 7 Jahren, das ein Trauma an den äußeren

Geschlechtsteilen mit Blutunterlaufungen erlitten hatte, beobachtet wurde. Auf der zerquetschten Stelle bildeten sich in Reihenfolge die elephantiastischen Verletzungen. Nach Valdagni begünstigt die Schwangerschaft die Entwicklung der Elephantiasis. Bullard berichtet über einen Fall, der eine 39jährige Frau betrifft. Diese hatte 2 Jahre früher nach einem Bade an der linken großen Schamlippe einen starken Pruritis gespürt und zu gleicher Zeit bemerkt, daß auf derselben Lippe sich kleine papullöse Erhebungen befanden. Nach kurzer Zeit verschwand der Pruritus; aber die große Lippe ohne von lokalen Schmerzen, Lymphangitis oder Fieber begleitet zu sein, fing an zu schwellen. Die Anschwellung betraf die große und kleine linke Schamlippe, die Clitoris und reichte bis zum Knie. Die Neubildung war voll von Beulen, geteilt durch tiefe Spalten, aus welchen Eiter herausfloß. Die Patientin starb im Collaps. Mit dem Causalmomente dieses elephantiastischen Zustandes befaßt sich der Autor nicht. Bandler bringt gewisse elephantiastische Zustände der weiblichen äußeren Geschlechtsteile, die man besonders bei den Prostituierten beobachtet, mit ulzerativen, chronischen, einfachen und spezifisch luetischen Formen in Zusammenhang. Derselben Meinung ist auch Pospelow, der zugibt, daß die Elephantiasis sich an Stellen, wo Traumen und chronische Reize ihre Wirkungen entfalten, bilden. Neumann spricht von einer Elephantiasis nostras genitalium secundaria ad eczema chronicum vulvare. W. Taylor hält Reize, Traumen, Vulvo-vaginitiden, Leukorrhea, Blennorrhea, Ekzeme etc. für wichtig. Er berichtet über einen Fall, der eine 28jährige Frau betraf, bei welcher, trotzdem sie keine Syphilis durchgemacht hatte, infolge von wiederholten Rezidiven von Herpes progenitalis, sich binnen 2 Jahren Elephantiasis der kleinen rechten Schamlippe entwickelte; ferner über einen Fall einer 25jährigen nicht syphilitischen Frau, die an Elephantiasis der kleinen Schamlippen litt. Die Krankheit entwickelte sich infolge von wiederholten Vulvo-vaginitiden, welche durch Coitusexzesse bedingt waren. Der dritte beobachtete Fall betraf eine 36jährige Frau, welche auf ein eisernes Treppengeländer fiel und sich am Mons pubis und am oberen Teile der Vulva verwundete. Kurze Zeit nach dem Trauma zeigte sich eine schmerzlose Anschwellung des Praeputium clitoridis und des oberen Teiles der kleinen linken Schamlippe. In 18 Monaten erreichte der Tumor die Länge von 10 *cm*. Einen ähnlichen Fall publizierte Bureau. Es handelte sich um eine 59jährige Frau. In ihrem 16. Lebensjahre fiel sie mit ausgespreizten Beinen und schlug sich stark an den Geschlechtsteilen an. Es folgte eine leichte Anschwellung der verletzten Partien, die sich progressiv vergrößerte, bis sie endlich das Volumen eines Fötus-

kopfes hatte. Von der Neubildung war nur die Clitoris befallen. Taylor beobachtete auch Fälle von Elephantiasis genitalium entstanden durch übertriebene Masturbation. Nach Dominici's Ansicht sind die vorbereitenden Ursachen von Elephantiasis: 1. die Verlangsamung der lymphatischen und venösen Zirkulation, 2. Zirkulationsstörungen nervösen und diathesischen Ursprunges, 3. Geschwüre und Neubildungen verschiedener Natur.

Tschlenow hebt die relative Häufigkeit von Elephantiasis vulvaris bei den Europäerinnen hervor und zitiert einen durch Syphilis hervorgerufenen Fall. Als ätiologisches Moment der Affektion nimmt er alle jene Ursachen an, welche fähig sind, lymphatische Stase zu erzeugen, an. Eine große Wichtigkeit spielen Traumen, Abszesse der Bartholinischen Drüsen, Furunculosis vulvaris, Gonorrhoea cervicis, Erysipelas, phlegmonöse Prozesse und besonders individuale Prädisposition. Er teilt in gewisser Hinsicht die Meinung Kochs, der betreffs der Genesis von Elephantiasis Syphilis nicht für wichtig hält, wohl aber in erster Reihe die Veränderung der lymphatischen Zirkulation, hervorgerufen durch Druck auf die Lymphgefäße oder durch ihre Exstirpation. Nach Koch nimmt das Blutkreislaufsystem auch an der Bildung des Ödems teil, vielleicht durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven. Tschlenow erinnert daran, daß Bandler hauptsächlich Syphilis als Ursache von Elephantiasis ansieht, nicht aber Gonorrhoea, Traumen und chronische Geschwüre, und Waelsch der Meinung ist, daß die syphilitische Affektion im Anfangsstadium Elephantiasis vulvaris erzeugen könne. Tschlenow zaudert nicht anzunehmen, daß Elephantiasis vulvaris manchesmal eine parasyphilitische Affektion sei. Er zitiert uns einen eine 39jährige Frau betreffenden Fall. Die Mutter derselben, sowie deren Schwestern und Gatte starben an Phthise. Sie hatte 6 Schwangerschaften, davon 2 mit Abortus überstanden. Alle Kinder von ihr starben vor dem 8. Lebensjahre. Die Frau wurde von ihrem Gatten nach dem 4. Jahre ihrer Ehe syphilitisch infiziert. Sie kümmerte sich nicht viel darum, doch als sie einige Jahre später sich den Ärzten vorstellte, fand man: Syphiloderma tuberculare, Ulceratio vulvaris multiplex mit unterminierten Rändern. Nach einer spezifisch gemischten Therapie zeigten diese Symptome eine Besserung. Doch kaum war eine kurze Zeit verstrichen, als die Patientin wieder eine spezifische knötchenförmige Hauteruption hatte; außerdem waren die großen und die kleinen Schamlippen vergrößert mit höckeriger Oberfläche und von brauner Farbe. Der Scheideneingang war mit roten papillomatösen Gebilden bedeckt, der Scheidenvorhof enthielt viele Geschwüre mit blutendem und gangränösem Grunde und gefransten Rändern. Die Subinguinaldrüsen waren angeschwollen,

besonders auf der linken Seite. Nach einer hypodermalen Kalomeltherapie trat in 2 Monaten Heilung ein. Nach Tschlenow steht dieser Fall mit Syphilis im Zusammenhange, sowohl wegen der mikroskopischen Läsionen (Endoarteritis, Endomesophlebitis, Zerfall der Tunica elastica) als auch wegen des therapeutischen Erfolges. Doch der Autor beeilt sich zu behaupten, daß außer Syphilis noch viele andere Ursachen Elephantiasis nostras genitalium erzeugen können.

Aus diesen gesammelten historischen Angaben ergeben sich daher folgende Elephantiasis erzeugende Ursachen: Veränderungen des Lymphgefäßsystems, sei dieses peripher oder zentral; Veränderungen des Blutkreislaufsystems; eventuelle nervöse Veränderungen zu Ungunsten des vaso-tonischen Systems, einfache Entzündungen, chronische oder akute und wiederholte Reize der Haut und des epidermalen Gewebes verschiedener Natur, in manchen Fällen Syphilis, Tuberculose und Gonorrhoe; endlich mechanische Ursachen (Traumen etc.). Am wichtigsten erscheint das Beachten der lymphangitischen Schwellungen, erzeugt durch den Streptococcus. Dieser Erreger würde daher bei solchen Fällen von Elephantiasis einen spezifischen Charakter haben.

Was die von den verschiedenen Autoren beobachteten anatomischen Veränderungen anbelangt, muß erwähnt werden, daß sich dieselben mehr oder weniger auf folgende beziehen: Hypertrophia epidermalis, Hyperpigmentatio, Hypertrophia und Hyperplasia im Zusammenhange mit Ödema und Dilatation der Lymphgefäße oder Venen. (Bouillaud, Gaide, Laudi, Marcacci); perivaskuläre Leukocyteninfiltration; Schwund des hypodermalen Fettgewebes und dessen Ersetzung durch die Neubildung; kleine hypodermale Abszesse etc. Es variiert nur von Fall zu Fall das gegenseitige Verhältnis der einzelnen Läsionen und die Intensität des Entzündungsprozesses.

Bezüglich der Pathogenese dieser Affektion liegt bis jetzt eine Übereinstimmung hierüber noch nicht vor; tatsächlich sind einige der Meinung, daß die größte Rolle das Lymphsystem spielt (Virchow); einige schreiben ihm eine nebensächliche Rolle zu, indem sie die Wirkung des Blutkreislaufsystems, besonders der Venen, vor allem hervortreten lassen (Koch, Marcacci); andere wieder wie Rindfleisch schreiben den elephantiastischen Prozeß insbesondere der Hypertrophie bei, ohne aber auszuschließen, daß die Entzündung an ihrer Erzeugung teilnehmen könne.

Entgegengesetzt den Anschauungen Rindfleisch's haben vor und nach ihm sehr viele maßgebende Forscher auf keinerlei Zweifel erweckende Weise festgesetzt, daß jede Elephantiasis nostras beständig vorbereitet, begleitet und meistens verur-

sacht wird durch einen Entzündungsprozeß der Haut und des epidermalen Gewebes. Dieser Prozeß, sei er akut oder chronisch, entstammt verschiedenen ätiologischen Momenten und zwar chemischen, mechanischen, infektiösen und toxischen und endet mit einer übermäßigen Hypertrophie und Hyperplasie der Gewebe selbst.

Nachdem ich in Kürze einige der interessantesten und neuesten Arbeiten, welche über Elephantiasis nostras der äußeren weiblichen Geschlechtsteile handeln, gesammelt und die Hauptansichten über die Pathogenese und Ätiologie dieser Krankheit aufgezählt habe, werde ich jetzt auf Anregung meines hochgeehrten Lehrers Hrn. Prof. Majocchi über die von mir bei einem Falle von Elephantiasis sporadica vulvaris, der in unserer dermo-syphilitischen Klinik zur Beobachtung kam, gemachten klinischen und anatomischen Untersuchungen berichten.

Am 21. Jänner 1902 kam in unser klinisches Ambulatorium eine gewisse B. T. aus Lavezzola. Sie hatte schon seit einiger Zeit wahrgenommen, daß ihre großen Schamlippen an Volumen immer mehr zunahmen und ihr während des Coitus und Gehens ein Hindernis bildeten. Nach der Untersuchung diagnostizierten wir Elephantiasis der großen und kleinen Schamlippen. Prof. Majocchi veranlaßte ihre Aufnahme auf die Klinik, um sie einer Behandlung zu unterziehen. Die Anamnese bei ihrem Eintritt in die Klinik ist folgende:

In ihrer Verwandtschaft nichts bemerkenswertes. Patientin menstruierte mit 15 Jahren. Die Menstruation war immer regelmäßig ohne begleitende Schmerzen. Mit 27 Jahren heiratete die Patientin. Sie hatte nur einen einzigen Sohn, der im 4. Lebensjahre wahrscheinlich an Diphtheritis starb. Vor 4 Jahren wurde sie durch den Gatten mit Blennorrhoe infiziert und wie es scheint, auch mit einem Geschwür an den Geschlechtsteilen. Das Geschwür war sehr schmerzhaft; nach 4—5 Tagen folgte Periadenitis inguinalis sinistra, welche in Eiterung überging und von Fieberanfällen und Schüttelfrost begleitet war. Patientin hatte in der Folge keine Erscheinungen auf der Haut und den äußeren Schleimhäuten; keine Lymphdrüsenschwellung, keinen Haarausfall, keine Schmerzen in den Knochen. Auf Anraten ihres Arztes hatte sich Patientin einer Kur mit Quecksilber unterzogen.

Vor zirka $^1/_2$ Jahre bemerkte Patientin, ohne einen bestimmten Grund, eine leichte Vergrößerung der großen Schamlippen. Röte, Brennen, Schmerzen und Fieber waren dieser Vergrößerung weder vorausgegangen, noch haben sie dieselben begleitet; die letztere scheint vielmehr langsam sich gebildet zu haben, bis sie den status praesens erreichte. Ein Arzt diagnostizierte Syphilis und verordnete hypodermale Injektionen von Sublimat und per os Kalium jodatum. Patientin bekam 50 hypodermale

Quecksilberchloridinjektionen mit nachfolgender Jodkur in der Dauer von 2 Monaten. Trotz dieser Therapie behauptet die Patientin, daß keine Besserung ihres Zustandes eintrat. Die Schwellung vermehrte sich langsam immer mehr und nahm an Volumen zu. Keine allgemeine Störung begleitete die Entstehung und den Verlauf der Vulvaläsion, weder Fieber, noch Schüttelfrost, noch Üblichkeiten, noch lokale Schmerzen, noch Röte noch lokale Wärme.

Objektive Untersuchung.

Eine Frau von mittlerer Statur und regelmäßigem Knochenbaue. Die Haut ist in diffuser Weise sehr pigmentiert, zeigt weder Verletzungen noch Narben. Spärliches Unterhautfett. Große Muskelmassen, aber schlaff. Halslymphdrüsen normal; von jenen der Leistengegend sind einige erbsengroß, an der Oberfläche regelmäßig, hart, wenig beweglich, schmerzlos; andere zeigen Entzündungscharakter, sind wenig beweglich, eher weich; beim Betasten erzeugen sie einen leichten Schmerz. Die Lymphdrüsen der Achselhöhle und des Halses nicht fühlbar. Keine schmerzhafte Stelle im Periost. Die Untersuchung der äußeren Geschlechtsteile ergibt folgendes:

Beide großen und kleinen Schamlippen sind gleichmäßig vergrößert, ohne Formveränderung; sie überragen die Ebene der Plica genito-cruralis um $3^1/_2$ Fingerbreite. Ihre Oberfläche ist frei, unregelmäßig und von gelb-brauner gleichmäßiger Farbe. Dieselbe zeigt zahlreiche Erhebungen, mehr oder weniger groß, mit unregelmäßigen Rändern; diese Ränder sind unter sich durch enge Gänge und Spalten, die wegen der Tiefe und ihrer Richtung verschieden und mit Epidermis ausgekleide- sind, von einander getrennt. Keine Spur von Epithelschwund und Ulzeration. Beim Druck quillt aus keiner Stelle weder eitrige, noch seröse, noch serösblutige Flüssigkeit hervor. Bei der Palpation ergibt sich eine vermehrte Konsistenz der hypertrophischen Partien. Die Induration ist elastisch und überall gleich. Auch die kleinen Lippen sind vergrößert, jedoch behalten sie ihre normale Form im vergrößerten Maßstabe. Die Glans clitoridis hat eine Länge von $3^1/_2$ *cm*, an der Basis einen Umfang von $5^1/_2$ *cm* und konische Form. Die kleinen Lippen und die Clitoris haben eine harte elastische und gleichmäßige Konsistenz wie die großen Schamlippen. In der ganzen Vulva fehlen Geschwürsbildungen und bemerkenswerte Substanzverluste. Aus dem Scheideneingange tritt eine schmutziggelbe dichte Flüssigkeit in reicher Menge heraus, in welcher man mikroskopisch den Gonococcus Neissers und zwar in großer Anzahl nachweisen kann. Grams Färbung wurde nicht gemacht. Die Schleimhaut der Scheide ist in diffuser Weise gerötet und angeschwollen; man findet auch Erosionen mit unregelmäßigen und undeutlichen Konturen. Der Cervix uteri ist gleichförmig, besonders in der vorderen Lippe verdickt und intensiv gerötet. Um den äußeren Muttermund ist eine ungleich ringförmige, vom gesunden Gewebe schlecht begrenzte und an manchen Stellen von dicken, leicht blutenden roten Granulationen

bedeckte Erosion; an manchen Stellen trägt diese einen fungösen Charakter. Aus dem Muttermunde quillt spärlicher, viele Gonokokken enthaltender, eitriger Schleim heraus. Am Orificium urethrae finden sich zahlreiche, unregelmäßige, rote, kondylomatöse, von unversehrter Schleimhaut bedeckte Erhebungen. Die Mundschleimhaut ist normal; nur an der hinteren Pharynxwand bemerkt man eine leichte diffuse Röte, welche keine deutlichen Grenzen aufweist. Die Zähne sind im schlechten Zustande. Besonders rechts sind viele kariös. Die Stimme ist ein wenig heiser.

Subjektive Symptome.

Beim Verschlingen spürt Patientin leichte Schmerzen. An der rechten Gesichtshälfte neuralgiforme, an den Kniegelenken rheumatische Schmerzen. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß die Angaben der Patientin wenig Glauben verdienen; sie ist um ihre Affektion äußerst besorgt, öfters widerspricht sie sich und ist im stande, das kleinste Symptom zu übertreiben. Auch wurde die Bemerkung gemacht, daß sie manchesmal jede an sie gerichtete Frage bejaht; sie erscheint uns als neurasthenischer Typus.

Die medikamentöse Therapie, sowohl die allgemeine als auch die lokale, ließ keine Hoffnung auf Besserung erwarten. Am 23. Jänner wurden in Chloroformnarkose die hypertrophischen großen und kleinen Schamlippen amputiert, hierauf die Wunde vernäht und antiseptisch behandelt. Am 30. Jänner wurden die Nähte, welche zum Teile durch die Bewegungen der Patientin gerissen waren, entfernt. Am 31. Jänner verließ die Patientin nach eingetretener Vernarbung der Wunde die Klinik. Nach ihrem Austritte aus dem Krankenhause war es uns leider nicht möglich, den Gesundheitszustand der Patientin zu untersuchen, da dieselbe sich nicht mehr blicken ließ; daher konnten wir auch den Ausgang des chirurgischen Eingriffes nicht genau verfolgen.

Die abgetragenen Stücke des elephantiastischen Gewebes wurden in Alkohol fixiert und hierauf in Paraffin eingebettet. Die Mikrotomschnitte wurden verschieden gefärbt, darunter mit Alaunkarmin, Safranin nach Martinotti und Babes, Thionin nach Nicolle und mit neutralem Thionin, mit polychromen Methylenblau von Unna; als Kontrastfarbe mit Orangetannin, alkoholischer Eosinlösung und neutralem Orcein, nach der Methode Unnas, mit saurem Orcein nach Unna, Tänzer, Secchi und dies zur Sichtbarmachung der elastischen Fasern.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Epidermis.

An vielen Stellen fehlt das Stratum corneum vollständig: an andern ist es in Abschuppung begriffen. Diese Keratolysis steht höchstwahrscheinlich (mindestens zum größten Teil) in Beziehung mit der

Mazeration der oberflächlichen Epidermisschichten, bedingt durch die lange fortgesetzten Sublimateinpackungen, welche vor der Operation aus antiseptischen Gründen gemacht wurden.

An manchen Stellen ist das Stratum corneum ein wenig dünner, während an der Mündungsstelle der Haarbälge sich etwas Keratosis im gewissen Grade befindet. Es gibt auch umschriebene Stellen, an welchen man das Stratum corneum und lucidum vollständig vermißt und das Stratum granulosum direkt an der Oberfläche sieht.

An einigen Stellen, an welchen, wie es scheint, die entzündlichen Reize stärker waren, nimmt man Zonen von Parakeratosis wahr; an diesen Stellen ist das Stratum corneum vom lucidum (welches auch ein wenig lockerer ist) getrennt und bildet auf diese Weise kleine, unregelmäßig verlängerte, der freien Oberfläche der Haut parallel laufende Spalten, in welchen sich mancher polynucleärer Leukocyt befindet, welcher was Form und Färbungsvermögen anbelangt, normal ist.[1])

An den Stellen von Parakeratosis ist das Stratum granulosum entweder gänzlich verschwunden oder verändert, dünner, schlecht färbbar und schlecht abgrenzbar; die mittleren und großen malpighischen Zapfen sind gut erhalten und manchesmal dicker; seine Elemente sind vorzüglich färbbar und das Färbungsvermögen der in ihm enthaltenen Eleïdinkörnchen äußerst deutlich. An anderen Stellen dagegen, unter welchen sich kleine und ein wenig abgeflachte Zapfen befinden, sind die Zellen des Stratum granulosum sehr wenig individualisiert und unter sich abgegrenzt; das Protoplasma derselben läßt nicht immer die charakteristischen Eleïdinkörnchen blicken; dasselbe erscheint fein gekörnt und ein wenig trüb, manchesmal auch aufgequollen. Eine andere bemerkenswerte Tatsache ist die häufige Anwesenheit von polynucleären Leukocyten zwischen den Elementen des Stratum granulosum; dieser Befund ist in den Schichten, welche große Zapfen bedecken, ausgeprägter. An mehreren Stellen des Stratum granulosum ist nucleärer und polynucleärer Hydrops vorhanden.

Das Stratum germinativum Malpighii läßt die Zapfen, was Form und Dimension anbelangt, sehr regelmäßig erscheinen; im allgemeinen größer als die normalen. Dies konnte ich deutlich konstatieren durch einen Vergleich mit Präparaten aus großen gesunden Schamlippen in Übereinstimmung mit Marcacci, Hardy, Popoff und anderen; im scheinbaren Gegensatze zu den Befunden Hallopeaus und Lereddes, nach welchen die Epidermis atrophisch wurde. Ich sagte „im scheinbaren Gegensatze", weil der histologische Befund, je nach der Zeit, seit welcher der Entzündungsprozeß datiert, wechselt. Während zu Beginn der elephantiastischen Wucherung die Epidermis die Wirkung des neubildenden Reizes fühlt und proliferiert, bewirkt sie später, indem die Neubildung des Derma vorwiegt, auf die oben liegende Epidermis eine Kompression und es entsteht eine langsame und graduelle Atrophie.

---

[1]) Cornil fand in einem Fall von Elephantiasis ausgeprägte Hyperkeratosis und Keratolysis, aber nicht Parakeratosis.

Diese Tatsache, (von welcher ich durch Untersuchung verschiedener Stücke elephantiastischen Gewebes, in denen der histogenetische Prozeß verschieden intensiv war, einen deutlichen Beweis haben konnte) erklärt den Unterschied zwischen meinem Befunde und jenen von Hallopeau und Leredde. Wahrscheinlich hatten diese Forscher nur ältere Fälle von Elephantiasis nostras, in welchen die Epidermis schon von der sekundären Atrophie befallen worden war, untersucht. An manchen älteren Stellen haben die Zapfen ihre normale konische Form verloren und die Epidermis ist vom Derma und von einer etwas wellenförmigen, manchesmal ebenen Linie begrenzt. Dies läßt vermuten, daß von Seite des unterliegenden Dermas auf die Epidermis eine Kompression beginnt. Es sind, wie ich erwähnt habe, auch sehr entwickelte Zapfen vorhanden; einige von diesen sind an der Spitze vereinzelt und erscheinen fingerförmig. Im allgemeinen sind sie vom Papillenderma gut abgegrenzt und zeigen weder an der Seite noch an der Spitze ein Ausfransen. In manchen Fällen jedoch findet man um die Spitze, um die seitlichen Oberflächen eines Zapfen Anhäufungen, mehr oder weniger entwickelt, und Reihen von polynucleären Leukocyten und Lymphocyten, welche die exakte Abgrenzung des betreffenden Zapfen hindern. Die malpighischen Zellen erscheinen ein wenig aufgeblasen, besonders jene der großen Zapfen. Ihr Färbungsvermögen ist normal. In vielen von diesen Elementen kommen die Wirkungen von nucleärem und perinucleärem Hydrops vor, welche graduell sogar den Kern vollständig zerstören, an dessen Stelle dann ein runder oder ovaler, heller Raum entsteht, der uns an die etwas vergrößerte Form des zerstörten Kernes erinnert.

Die interzellularen Räume sind leicht und gleichförmig erweitert und enthalten Leukocyten.

An manchen dünnen Stellen des suprapapillären Gebietes gelangt der interpapilläre Hydrops bis zur Bildung von sehr kleinen, deutlichen Vacuolen, welche von verschiedener Form und von leicht zusammengedrückten, blassen und manchesmal aufgeblasenen malpighischen Zellen begrenzt sind. An anderen jedoch nicht häufigen Stellen zeigt beinahe das ganze Stratum Malpighi seine Elemente reich an gelb-braunen, feingekörntem Pigment. Wie bekannt, besteht auch in der normalen Cutis der großen Schamlippen Pigmentreichtum; jedoch (wie ich in Vergleichspräparaten festsetzen konnte) ist in diesen elephantiastischen Geweben die Pigmentation eine deutlicher hervortretende und ausgebreitete. Ähnliche Fälle von Hyperpigmentation der Epidermis bei der Elephantiasis wurden schon von Schreiber, Ziemmssen, Hardy, Marcacci etc. beobachtet. Das basale oder zylindrische Stratum ist gut konserviert; es zeigt manche Karyokinese.

Fassen wir die histologischen Befunde der Epidermisuntersuchung zusammen, so können wir behaupten: Man findet Erscheinungen von Keratosis follicularis, Parakeratosis, Hypertrophie der malpighischen Papillen, nucleären, perinucleären und interpapillären Hydrops, und Vakuolisation der Epidermis, Zeichen von leichter Hyperpigmentation des

malpighischen und basalen Stratums und endlich von teilweiser Leukocyteninfiltration in den interzellularen Räumen.

Derma papillare.

Die Dermapapillen folgen der Bildung der malpighischen Zapfen, an deren Oberfläche sie immer adhärent erscheinen, nach. In diesem Stratum ist das Vorkommen von hellen Lücken, verschieden an Durchmesser und Form, bemerkenswert. Diese sind manchesmal verlängert und ihre größere Achse lauft parallel mit der Richtung der kollagenen Fasern, manchesmal größer, zylindrisch und weisen eine rosenkranzförmige Varikosität auf; bald sind sie knieförmig, bald in Form eines sehr offenen Winkels gebogen. Die größeren zeigen eine diskontinuierliche Endothelauskleidung.

An einzelnen Stellen kann man diese hellen Lücken, welche (wegen ihrer Struktur, der varicösen Form, der Tatsache, daß das begrenzende Bindegewebe nicht in dem Maße verdichtet erscheint, um als eine wirkliche Scheidewand aufgefaßt werden zu können; wegen des Fehlens der charakteristischen, stäbchenförmig verlängerten Kerne der Muskelzellen) sich als capillare lymphatische Spalträume identifizieren, bis in das Stratum reticulare des Derma verfolgen und sie stehen in eigentümlichem Zusammenhange mit den Plasmahöhlen dieser Schichte. Diese kapillaren lymphatischen Räume sind von verdickten und glänzenden kollagenen Fasern begrenzt und von sehr großen, hypertrophischen und hyperplastischen fixen endothelartigen Elementen, mit blassem, bläschenförmigen Kern ausgekleidet. Das Vorkommen aller obgenannten deutlichen Lücken im Derma papillare verleiht dem letzteren beinahe ein areolares Aussehen, welches zusammen mit der Anschwellung und dem Glänzen der nächsten Bindegewebsbündeln einen bemerkenswerten ödematösen Zustand aufweist. Die obgenannten hellen Lücken sind meistens leer. In einzelnen derselben fällt aber das Vorkommen von kleinen, rundlichen, intensiv gefärbten, mit rundem ungeteiltem Kerne versehenen protoplasmaarmen Elementen auf, welche das Aussehen von lymphoiden Zellen besitzen. Manchmal enthalten diese Räume große, ovale, mit blassem Protoplasma und bläschenförmigen Kernen versehenen Zellen von endothelartiger Beschaffenheit, welche wahrscheinlich von der Vermehrung in situ der fixen Elemente, die die Wand der lymphatischen Lücken bekleiden, stammen. Die Schlingen der Blutkapillaren sind meistens deutlich zu sehen sowohl in den großen als auch in den kleineren Papillen. Um viele Kapillarschlingen nimmt man einen Haufen von Lymphocyten wahr, welcher hie und da das Gefäß bedeckt oder einen kontinuierlichen Belag um dasselbe bildet. Diese Infiltrate von Lymphocyten, welche im Verlaufe der Blut- und Lymphgefäße angehäuft sind, stehen höchstwahrscheinlich in innigster Beziehung mit einer Proliferation der Gefäßadventitia und der Perithelien der Lymphgefäße, Zustände, die man fast immer bei chronischen Entzündungsprozessen zu sehen bekommt. An manchen Stellen bemerkt man, wie polynucleäre Leukocyten durch die Gefäßwand

wandern. Diese Zellen befinden sich in geringer Anzahl außerhalb der Gefäße mitten zwischen den Lymphocyten, von welchen sie sich durch ihre morphologischen Merkmale unterscheiden. In diesem Lymphocyteninfiltrat (immer im Stratum papillare des Corium) bemerkt man in einiger Entfernung von den Gefäßen große Zellen von verschiedener Form und Größe, welche wegen ihrer morphologischen Charaktere als Ehrlichsche Mastzellen aufgefaßt werden können. Im Stratum papillare befinden sich besonders in Begleitung der Blutgefäße gelb-braune Pigmentmassen entweder ganz frei als zusammenhängende kleine Massen oder in fixen großen, manchmal verästelten Zellen eingeschlossen.

Stratum reticulare et Hypoderma.

Die mittleren und tiefen Schichten des Derma und Hypoderma sind normal färbbar. Das Bindegewebe ist im allgemeinen ziemlich gut konserviert, ein wenig gedrängt und an mancher Stelle neigt es zur Sklerosierung. Die Bindegewebsbündeln der oberflächlichsten Schichten des Coriums zeigen einen welligen Verlauf mit großen und geschlängelten Kurven, die Bündel sind dünn, in tieferen Schichten wird das Bindegewebe dichter, die Bündel dicker, mehr zusammengedrängt, geradlinig gestreckt in querer oder senkrechter Richtung zur Hautoberfläche. Sowohl in dem mittleren als auch in den tiefsten Schichten des Derma zeigen die Bindegewebsbündel einen ungewöhnlichen Glanz und sind ein wenig aufgequollen. Obzwar die von mir ausgeführten Mikrotomschnitte die totale Dicke der elephantiastischen Neubildung bis zu ihrer Grenze mit den gesunden Geweben betreffen, gelingt es trotzdem nicht in den Präparaten, die aus Gewebsstücken stammen, in welchen der elephantiastische Prozeß älter und deshalb vorgeschrittener ist, die mindesten Spuren von Fettgewebe zu finden, welches von fibrillärem Bindegewebe neuer Formation vertreten ist, in dem sich manches Kapillargefäß und auch Gefäße dickeren Kalibers vorfinden, welche wegen ihrer dünnen Wand, die manchmal auch in dickeren Gefäßen nur aus Endothel besteht, die Meinung erwecken würden, es könne sich um Neubildungsgefäße handeln. Die Blutgefäße in den mittleren Dermaschichten sind sehr zahlreich und verlaufen beinahe in senkrechter Richtung zur freien Hautoberfläche. Ihr Verlauf ist besonders untereinander ein paralleler und geradliniger. Ihr Kaliber ist größer als jenes von Gefäßen gesunder Gewebe: die Adventitia ist gleichförmig verdickt und stark färbungsfähig. Sehr selten enthalten sie Blut, die Gefäße sind in ihrem Verlaufe von einer diffusen Infiltration gefolgt. Außer den Gefäßen sind noch helle, große, bläschenförmige varicöse Lücken sichtbar; überdies unzählige kleine Spalten, verschiedener Form und Größe, begrenzt von kollagenen etwas aufgequollenen Fasern. Diese Höhlen entbehren eines Inhaltes und geben dem Gewebe ein siebartiges Aussehen. Sie stellen die durch Ödem in vita erweiterten normalen interfibrillären lymphatischen Räume dar. Helle ziemlich voluminöse Lücken bemerken wir insbesondere in

der Nähe der großen Blut- und Lymphgefäße der Haarbälge und Talgdrüsen. Bezüglich der letzteren muß ich ihre beständige Abnahme in den elephantiastisch erkrankten Geweben, die ich untersuchte, hervorheben. Bei der Betrachtung von Schnitten, welche aus Geweben, in denen die Elephantiasis mehr oder weniger vorgeschritten ist, stammen, fällt uns auf, daß, wie die Hypertrophie und Hyperplasie des Bindegewebes allmählich an Intensität zunimmt, dasselbe auf den Follikel und die Talgdrüse einen Druck ausübt. Diesen Druck spürt zuerst die Drüse, dann erst der Follikel. Vor der Drüse aber verschwindet der musculus erector pili. Nur an manchen Stellen hat die Talgdrüse ein gefingertes Aussehen. Ihr Epithel ist mehr oder weniger gut konserviert und ist im allgemeinen sowohl im Protoplasma als auch im Kerne wenig färbbar. An der Zerstörung des Haarbalges und der Talgdrüsen nimmt ein anderer Faktor Anteil, und zwar eine Infiltration, bestehend zum geringen Teile aus Leukocyten mit pleomorphem Kerne, zum größten Teile aus Lymphocyten und Plasmazellen, welche besonders im tieferen Teile des Follikels eine Art Auskleidung bilden, aus der so viele Leukocyten, welche sich zwischen den Zellen der Haarscheide durchzwängen und dadurch eine Auflockerung derselben und eine rasche Veränderung der Papille bewirkten, wandern. Diese Tatsache erklärt uns wie in anscheinend normalen Follikeln öfters das Haar vollständig fehlt, oder nur ein Bruchstück vorkommt. Die Höhle einiger Haarbälge ist erweitert und etwas cystenförmig, hirnförmig mit zugeschnürter Spitze an der Haarbalgmündung. In der Haarbalghöhle befindet sich an einigen Stellen ein zylindrisch - konischer oder birnförmiger Körper, dem Aussehen nach wie ein Comedo. Auffallend ist die Kargheit von Schlauchdrüsen. Die spärlich vorhandenen befinden sich tief im Derma und sind umgeben von Lymphocyten und Plasmazellen. Gay, Kaposi und Hardy erwähnen von einer hyalinen Epitheldegeneration der Schlauchdrüse; ich konnte ihren Befund nicht bestätigen.

In den mittleren und tiefen Schichten des Derma sind Infiltrationsanhäufungen von verschiedener Form und Größe, oft um helle Lücken, um Talgdrüsen und Haarbälge angesammelt; manchesmal sind sie von diesen Organen entfernt, mitten im Bindegewebe. Diese Anhäufungen unterscheiden sich von dem sie umgebenden Bindegewebe wegen ihrer intensiven Kernfärbung sehr gut und gehen allmählich graduell in die umliegenden gesunden Gewebe über. In dem zentralen Teile der einzelnen Herde ist die Zellanhäufung eine so dichte, daß sie vollständig jedes früher existierende anatomische Element substituiert. Diese dichten Anhäufungen scheinen aus Lymphocyten und einigen Plasmazellen zu bestehen, und sind höchstwahrscheinlich durch die Proliferation in situ der Adventitia und der fixen Bindegewebszellen, von denen einige Erscheinungen von Karyokinese zeigen, veranlaßt. Der größere Teil der hellen und oben beschriebenen Lücken, welchen wir als lymphatische Spalträume und Gefäße bezeichneten, sind von aufgequollenen, hypertrophischen, hyperplastischen Endothelzellen ausgekleidet. Die Binde-

gewebsfasern, welche diese Stellen umgeben, sind etwas verdichtet, besitzen ein größeres Färbungsvermögen und zeigen Hyperplasie des Perithelelementes. Manchesmal weist auch das Endothel der Blutgefäße einen gewissen Grad von Hyperplasie auf. In den Blutgefäßen größeren Kalibers kommt eine nennenswerte Endoperivascularitis vor: es herrscht aber die Hypertrophie der Adventia vor. In mancher Arterie jedoch verursacht die Hyperplasie der Intima eine beachtenswerte Verengung (niemals Obliteration) des Gefäßlumen. Ich habe noch nie, wie Kaposi und Waelsch Erscheinungen von Thrombosis vasorum gesehen. Das perivasale oben beschriebene Infiltrat scheint aus verschiedenen Gattungen von Elementen zu bestehen.

a) Polynucleäre Leukocyten. Sie sind in spärlicher Zahl vorhanden und befinden sich in nächster Nähe der Blutgefäße; einige sind im Innern des Gefäßlumen; andere eben im Begriffe durch die Gefäßwand zu wandern.

b) In derselben topographischen Stellung in Bezug auf das Gefäß und vermischt mit polynucleären Leukocyten sind Lymphocyten vorhanden. Zum größten Teil bilden sie das perivasale Infiltrat.

c) Dicke protoplasmareiche Elemente von ovaler, viereckiger, manchmal leicht spindelförmiger Gestalt mit rundlichem immer exzentrisch gelegenem Kerne. Der Kern dieser Zellen ist nicht gleichförmig färbbar. Das Protoplasma dieser Zellen zeigt ab und zu an der dem Kerne entgegengesetzten Stelle schwache Nuancen von der Farbe des Kernes, von diesem nur durch einen Streifen Protoplasma, der normal gefärbt ist, getrennt: in dieser Zwischenzone ist das Protoplasma sogar ein wenig verdünnt. Diese letzteren Zellen, die wegen ihrer morphologischen Merkmale als Protoplasmazellen im Sinne Unnas aufgefaßt werden können, befinden sich in einer gewissen Entfernung von den Gefäßwandungen und zeigen keine Tendenz, um dasselbe einen manschettenartigen, kontinuierlichen Belag zu bilden. Hie und da bilden sie, indem sie geradlinig sich aneinanderlagern, zugespitzte Figuren, die aus 4, 5 oder mehreren Zellen bestehen. Manchmal, und dies kommt öfters vor, bilden diese Zellen in einer gewissen Entfernung seitlich vom Gefäße kleine Häufchen, die den Gedanken erwecken, es könne sich da um Produkte einer Vermehrung in situ der Zellen handeln. Keine Karyokinese, keine Degeneration der Elemente.

d) Zwischen der einen und der anderen Schichte dieser Zellen (Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen) kommen im Verlaufe der Blutgefäße zahlreiche Mastzellen vor.

Um die Lymphgefäße ist öfters ein größtenteils aus lymphoiden Elementen und Plasmazellen bestehendes Infiltrat. Die lymphatischen Perithelien sind hypertrophisch und hyperplastisch; an manchen Stellen kann man ihre progressive Umbildung in typische Plasmazellen verfolgen. Um die Lymphgefäße und insbesondere um die Blutgefäße bemerken wir fixe Bindegewebszellen, von verschiedener Form, jedoch mehr voluminös; sie enthalten im Überflusse gelbbraune Pigmentkörner, welche in manchen

Elementen so zahlreich sind, daß sie vollständig den Zellkern bedecken. Um die Lymphgefäße und mitten im Bindegewebe kommen sehr viele Mastzellen vor. Ausgestreut hie und da sind in der papillären und in geringerer Anzahl in der reticulären Schichte des Derma und Hypoderma zahlreiche sehr große, rundliche oder ovale Zellen. Ihr auffallendes Volumen variiert zwischen 60—100 μ.

Zahlreich sind die Kerne (10—20 in jeder Zelle). Sie befinden sich an der Peripherie der Zelle, manchesmal liegen sie so nahe, daß sie Gruppen und dadurch halbmondförmige Figuren oder Hufeisenformen bilden. Die Kerne sind groß, oval oder verlängert, hell und enthalten sehr feine und gut färbbare Chromatinkörnchen. Jeder Kern besitzt ein manchesmal 2 Nucleoli. Das Zellprotoplasma ist ein wenig körnig und schwach aber gleichförmig färbbar in seinem Innern; es zeigt keine Substanzverminderung und enthält keine Fremdkörper. Diesen großen Zellen sind daher jene Degenerationscharaktere, welche die Riesenzellen der Hautgranulome haben, nicht eigen und wegen ihrer Morphologie scheinen sie sich den Robinschen Myeloplaques zu nähern. Diese sind verschiedener Form und Größe. Manchesmal korrespondiert ihr Protoplasma mit welligen Bindegewebsfibrillen, welche sehr rar und hie und da von erweiterten plasmatischen Räumen begrenzt sind. Sowohl wegen des Fehlens von degenerativen Narben im Protoplasma dieser großen Zellen als auch wegen ihres Vorhandenseins an solchen Stellen, wo Proliferation und Hypertrophie der fixen Bindegewebszellen herrschen, scheint es mir, als ob diese von Hypertrophie und Hyperplasie der fixen Bindegewebszellen, besonders jener großen endothelartigen Elementen, mit hellen, ovalen und bläschenförmigen Kern, welche man zerstreut in der Nähe der großen polynucleären Zellen findet, erzeugt wären. An manchen Stellen kann man in der Tat einen graduellen Übergang von den einen zu anderen Elementen beobachten und öfters scheint, daß einige Zellen von endothelialem Typus sich nähern, ihr Protoplasma zusammenfließen lassen und so gelingt es ihnen jene sogenannten Riesenzellen zu bilden; deshalb[1]) sind jene großen Zellen nach meinem Dafürhalten im stande progressive und Proliferationserscheinungen darstellen; sie sind mit jenen spezifischen Elementen zu identifizieren, welche Stanziale in elephantiastischen Geweben fand und denen er die Bedeutung von vasoformativen Knoten gab.

Außer diesen dicken polynucleären Elementen kommen mitten im Bindegewebe zerstreut einige polynucleäre Leukocyten, manche Lymphocyten und viele endotheliale Zellen vor. Die fixen Spindelzellen sind sehr gut färbbar, oft hypertrophisch; sehr selten zeigen sie karyokinetische Figuren. Sehr viele Plasmazellen (in Reihen oder Haufen) verschiedenster Form: dreieckige, rechteckige, polyedrische, rundliche, manchmal

[1]) Bandler-Waelsch und auch andere Forscher, welche die von mir beschriebenen ähnlichen Elemente sahen, deuteten dieselben in gleicher Weise wie ich es tue.

deutlich spindelförmige, sind im ganzen Stratum reticulare und im Hypoderma zerstreut. An manchen Stellen der Schnitte kann man die Stadien des Überganges der fixen Zelle bis zur vollkommenen Plasmazelle, und von dieser auch bis zur fixen Spindelzelle beobachten. Dies läßt uns annehmen, analog dem Befunde Unnas, Marschalkos und Bosellinis an den Hautgranulomen, daß auch in den elephantiastischen Geweben die plasmatischen Zellen nur vom Bindegewebe abstammen und sich in der Folge in fixe Bindegewebszellen umwandeln.

Im physiologischen Sinne sind die Plasmazellen fibroblastische Elemente. Im Bindegewebe sind auch zahlreiche Flügelzellen, welche für die Färbung sehr empfindlich sind. Die geringen Blutgefäße des Hypoderma haben ein starkes Kaliber; sie sind von einem Infiltrat, welches dieselben Merkmale der Gefäße des Derma besitzt, begleitet. Die Lymphgefäße sind erweitert, groß, sternförmig oder zylindrisch, mit unregelmäßigem Kaliber und etwas aufgequollenen und hypertrophischen Endo- und Perithelien. Im allgemeinen bemerkt man beim Eindringen von der Oberfläche des Derma in die tieferen Schichten, daß in derselben Zeit, während welcher die kollagenen Fasern dichter, dicker und gerader werden, die Zahl der fixen Zellelemente graduell im Abnehmen begriffen ist. Sowohl die Lymphocyten, als auch die Plasmazellen haben die Tendenz, Gruppen und Zellhaufen zu bilden. Ich konnte nie die Anwesenheit von kleinen Abszessen in den tiefen Schichten des Derma und im Hypoderma, wie Brigidi, Taffani, Marcacci und andere konstatieren. Die elastischen Fasern sind größtenteils nicht nur gut konserviert sondern sie haben auch an Volumen und Anzahl zugenommen. Sehr gut entwickelt ist das Rete papillare und subpapillare, welches reicher als das normale ist. Sehr stark ist das Rete in den mittleren Schichten des Derma; während in den tiefen Schichten und im Hypoderma dünne, elastische Neubildungsfibrillen zum Vorscheine kommen.

In manchem Präparate habe ich die Beobachtung gemacht, daß in den tiefen Schichten des Derma Knötchen von rundlicher Form vorkommen. Sie finden sich um einen hellen ovalen, verlängerten Raum (der keine endotheliale Auskleidung besitzt und begrenzt ist von kollagenen normalen Fasern), den ich als ein Lymphgefäß auffassen muß.

Diese Knötchen bestehen besonders aus lymphoiden Elementen, zwischen diesen sind (in jedem) 10 oder 12 sehr große Zellen, polynucleäre Riesenzellen, deren Kerne kranz- oder hufeisenförmig an der Peripherie des Zellprotoplasmas geordnet sind. Das Protoplasma ist blaß, wenig färbbar und fein gekörnt; an der Peripherie ist manche Plasmazelle.

Bei einer kurzen Wiederholung des bisher Gesagten, müssen wir den Schluß ziehen, daß die initiale Läsion, welche zur Bildung dieses elephantiastischen Zustandes führte, höchst wahrscheinlich den Lymphgefäßen und dem Dermagewebe zuzuschreiben ist: Leichte Reizung der lymphatischen Endothelien

mit geringem Grade von Hyperplasie: lymphatische Stase und nachfolgende Abflankung der Lymphgefäße; seröse Imbibition der kollagenen Substanz besonders in der Nähe der ektatischen Lymphgefäße; ein langsamer Entzündungsprozeß der fixen Bindegewebszellen und der lymphatischen Perithelien und Erzeugung von morphologischen Infiltraten, die durch Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen dargestellt sind. Numerische Vermehrung der Fibrillen und der kollagenen Fasern und der fixen Zellen vom endothelialen und fibroblastischen Typus. Anwesenheit von zahlreichen Riesenzellen.

Leichte und nicht immer vorkommende Mitbeteiligung der Gefäße bei der Entzündung, welche sich uns durch eine leichte Hypertrophie der tunica propria und der adventitia offenbart. Die beachtenswerte Verdickung der Gefäßintima, welche in manchen Fällen vorkommt und nie zur Obliteration des Gefäßes führt, wird durch die Chronicität der elephantiastischen Phlogose erklärt. Es ist ja bekannt (Ziegler, Majocchi etc.), daß es keinen Entzündungsprozeß gibt, der nicht von Endarteritis und Endophlebitis (die letztere jedoch seltener) begleitet ist.

In unserem Falle fehlt daher jeder Befund, der im stande wäre, den Begriff einer speziellen und spezifischen Reaktion des Blutgefäßsystems gegen die elephantigene Phlogose aufzustellen.

Das perivasculäre Infiltrat besteht beinahe nur aus Zellen bindegewebigen Ursprungs (Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen).[1]) Nur wenige Leukocyten mit polymorphem Kerne, von welchen manche sich in der Zweitcilung befinden, stellen eine sehr leichte Mitbeteiligung des Blutgefäßes bei der Entzündung dar.

Die Haarbälge, die Talgdrüsen und die durch Druck atrophierten Schlauchdrüsen sind im Begriffe zu verschwinden.

Das Fehlen von Involutions- und degenerativen Erweichungserscheinungen von Atrophie und Ulzeration in unserem Falle von Elephantiasis ist genügend durch die Vermehrung, sowohl der Anzahl der Gefäße als auch ihres Kalibers, welche den größer gewordenen Ernährungsbedürfnissen der proliferierenden und neugebildeten Gewebe proportioniert ist, erklärt.

Aus den anatomischen Angaben, die die Untersuchung dieses Falles von Elephantiasis nostras ergab, ziehen wir den Schluß, daß die Affektion in langsamer und progressiver Weise

---

[1]) Was den Ursprung der Plasma- und Mastzellen anbelangt konnte unter den verschiedenen Forschern keine Einigkeit erzielt werden. Es herrscht jedoch die Ansicht, daß beide jenen Elementen beigezählt werden sollen, welche vom Bindegewebe stammen. (Unna, Marschalko und Bosellini für die Plasmazellen; Ballovitz, Westfal, Neumann, Rosenheim und Haudry für die Mastzellen.)

sich entwickelt hat. Tatsächlich spricht sowohl die Konstitution der perivasculären Infiltrate, als auch die Neubildung des Bindegewebes, der hypertrophische Status der Zellen und der Mangel beachtenswerter Degenerations- und Regressionserscheinungen mehr zu Gunsten einer chronischen Entzündung, welche, wie Bergozini erwähnt, im allgemeinen einen eher proliferierenden und neu bildenden, als exsudativen und degenerativen Charakter und Tendenz hat. Daher ist es logisch, wenn wir die Ursache dieser ausgebreiteten Hypertrophie des Gewebes als eine leichte und durch längere Zeit wirkende annehmen.

Wollen wir nun das ätiologisshe Moment von Elephantiasis vulvaris unserer Patientin suchen, so müssen wir uns einiger anamnestischer Daten bedienen. Wie sich aus der Anamnese ergibt, wurde die Frau 2¹/₂ Jahre bevor sich die ersten Symptome von Hypertrophia vulvaris zeigten, durch Gonorrhoe infiziert. Dies konnten wir gewissermaßen sowohl durch die objektive (da Vulvo-vaginitis und Endometritis purulenta chronica) als auch durch die bakteriologische Untersuchung, welche uns die Anwesenheit des Gonococcus zeigte, bestätigen. Die Infectio syphilitica wurde bei unserem Falle weder anamnestisch noch objektiv nachgewiesen. Die skrupulöse und äußerst genaue klinische Untersuchung, durchgeführt von meinem hochgeehrten Lehrer, ließ zweifellos ausschließen, daß die Frau jemals syphilitisch gewesen wäre. Unsere Diagnose wurde durch die methodische und tägliche Beobachtung der Kranken während ihres Liegens auf unserer Klinik in entschiedener Weise bestätigt. Die Patientin lieferte anfangs Angaben, die den Glauben einer vorgeschrittenen syphilitischen Infektion in uns erwecken konnten, was sich aber nicht bestätigte. Auch ließ die mikroskopische Untersuchung der Gewebe nicht granulomatöse, von Endo-mesoarteritis begleiteten Massen, gummösen Charakters, d. h. solche Läsionen, welche einen Schluß zu ziehen gestattet hätten, als rühre die Krankheit der großen Schamlippen von Syphilis her, erkennen. Es möge hinzugefügt werden, daß die Therapie, welche für Rille, Larrey, Gaetani und andere eine große Wichtigkeit habt, in unserem Falle absolut negativ war. Tatsächlich wissen wir, daß die Patientin durch 2 Monate

hindurch Quecksilberpillen bekam, 50 hypodermische Sublimatinjektionen und durch 2 Monate in großen Dosen Kaliumjodid erhielt, ohne daß die Hypertrophia vulvaris an Volumen und Ausbreitung abgenommen hätte; ja nach den Angaben des behandelnden Arztes nahm die Anschwellung der großen Schamlippen, unberührt von den Kuren, ihren progressiven Verlauf weiter. Obgleich einige Forscher (Taylor, Bandler) annehmen, daß Elephantiasis vulvaris, syphilitischer Natur, öfters einer spezifischen antisyphilitischen Kur Widerstand leistet, so daß man zur Auffassung kam, daß die Affektion nicht syphilitischer Natur wohl aber syphilitschen Ursprunges, also eine parasyphilitische Erkrankung ist, wie Tschlenow und andere meinen, so müßte dennoch bei unserer Patientin Syphilis nachgewiesen werden, was aber in diesem Falle ausgeschlossen ist. An andere ätiologische Momente der Elephantiasis nostras vulvaris, wie chronische Ulzerationen, wiederholte Traumen, Brandwunden, Erysipel, chronische Ekzeme u. s. w. kann man nicht einmal denken, denn in dieser Beziehung weist die Krankengeschichte nichts auf. Nach meiner Meinung ist auch einem Drucke auf die Lymphgefäße, erzeugt durch die auf die Inzision der Bubonen folgende Inguinalnarbe. keine Wichtigkeit zuzuschreiben. Die oben erwähnte Narbe, welche klein, oberflächlich und ohne Schrumpfung ist, hätte gewiß nicht mit ihrem Drucke das Zurückfließen der Lymphe aus den Geschlechtsorganen verhindern und später Lymphostase, lymphatisches Ödem und in der Folge auch Elephantiasis erzeugen können. In unserem Falle bleibt daher nur noch ein einziges ätiologisches Moment übrig und zwar die „Blennorrhagie".

Ich werfe jetzt aber 2 Fragen auf: Kann Blennorrhagie der Geschlechtsorgane Elephantiasis vulvaris erzeugen? Und wenn schon, welcher ist der pathogenetische Mechanismus? Hervorragende Syphilidologen und Gynäkologen bejahen ohne weiters die erste Frage, darunter Majocchi, Kaposi, Taylor, Mangiagalli und Farner. Sie haben manchmal bei der Elephantiasis vulvaris nur die Blennorrhagie als ätiologisches Moment gefunden. Zugegeben auf diese Weise der ätiologische Einfluß der Blennorrhagie, bleibt nur noch zu erklären übrig, wie der ätiologische Mechanismus, durch welchen

der blennorrhagische Prozeß die Elephantiasis erzeugt, beschaffen ist.

Rationell kann man nur zwei Einflüsse des Gonococcus zugeben. Er kann nämlich entweder selbst oder durch seine Sekretion auf die dermo-epidermischen Gewebe, in deren Mitte er langsam eingedrungen ist, einwirken und eine langsame, produktive Entzündung. welche zuletzt in Elephantiasis übergeht, erzeugen; oder indirekt indem er den pyogenen Keimen (besonders dem Streptococcus) der Boden vorbereitet und sie infolge der zahlreichen Epithelabschuppungen und Abschabungen, die mit großer Häufigkeit in den von akuter oder chronischer Blennorrhagie befallenen Schleimhäuten der Geschlechtswege eintreten läßt.

Die sukzessiv direkt durch die Epithelläsionen oder durch die Lymphbahnen in die Gewebe eingedrungenen pyogenen Keime erzeugen, wenn sie für ihre Entwicklung günstige Verhältnisse vorfinden, die sogenannten lymphangitischen Poussées, lymphatisches Ödem und in der Folge auch einen elephantiastischen Zustand.

Zweifellos, damit dies geschehe, sind auch Nebenursachen, welche bei der Erzeugung dieses pathologischen Phänomens ihre Rolle spielen, notwendig; von diesen Nebenursachen kennt man einige, andere, jedoch in geringer Anzahl, kann man erraten: Solche sind: Die Prädisposition zur Lymphostasis, sei sie angeboren (Ziegler, Orth) oder akquiriert (Brassac und Bergonzini); individuelle Reizverhältnisse besonders des Lymph- und Blutsystems (Czerny): spezielle Läsionen der vasomotorischen Nerven. (Czerny, Recklinghausen, Hürtle und Nauewerk.)

Der subakute Verlauf der Affektion, das beständige Fehlen von Fieber, der Mangel lokaler Schmerzen, akuter Schwellung und Röte der äußeren Geschlechtsteile und ihrer Nachbarschaft; das Fehlen aller Symptome für eine von pyogenen Keimen erzeugte Entzündung, endlich der anatomische Befund selbst, aus welchem nichts hervorging, was man mit Erscheinungen von Lymphangitis, wenigstens neueren Datums, in Einklang bringen konnte, bilden ebensoviele Voraussetzungen, aus denen wir den Schluß ziehen müssen, daß, wenn auch die

pyogenen Keime an der Erzeugung von Elephantiasis teilgenommen haben, ihre Tätigkeit doch nicht in der Lage war, der in Rede stehenden Affektion einen ausgeprägten klinischen und anatomischen Charakter zu verleihen.[1])

Mir scheint jedoch, daß in unserem Falle sowohl der klinische Verlauf als auch der histo-pathologische Befund in innigem Zusammenhange stehen mit einer wenn auch nicht exklusiven, dennoch vorherrschenden Tätigkeit des Gonococcus. Es ist tatsächlich bekannt, daß dieser pathogene Keim der Neigung huldigt, progressiv zuerst in die oberflächlichen, dann in die tieferen Schichten der Gewebe einzudringen; in diesen Geweben erzeugt er eine langsame, meistens produktive Entzündung, die zur Bildung von Bindegewebe in Überfluß führt; nur unter gewissen Bedingungen, die von der Virulenz und der Umgebung abhängen, erlangt der Keim die Fähigkeit eitererregend zu wirken. Die ganze Symptomatologie, der vom Gonococcus langsam erzeugten Affektionen, stimmt vollkommen mit dem klinischen Bilde, welche unsere Patientin zeigt, überein.

Ich bin daher vollständig (analog der Meinung meines hochverehrten Lehrers) überzeugt, daß die wirkliche Ursache von Elephantiasis nostras vulvaris in dem von mir beobachteten Falle der Diplococcus Neissers ist; ich bringe bezüglich der Ätiologie meinen Fall mit den von Farner, Mangiagalli und anderen beobachteten Fällen in Zusammenhang.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef Prof. Majocchi für die Überlassung des Falles und Erteilung seiner schätzbaren Ratschläge bei Verfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszudrücken.

---

[1]) Vor allem der Krankheitsausgang mit Abszeßbildung, welcher in diesem Falle vollständig ausblieb.

Literatur.

1. Ammer. Über das Verhalten der glatten Muskelfasern und Mastzellen bei Elephantiasis. Monatsh. f. prak. Dermat. 1893. p. 637. — 2. Arnozan. Leçons cliniques sur l'Elephantiasis. — Journal de méd. de Bordeaux. 7.—14. Oktob. 1888. — 3. Ch. Audry. Sur les cellules isoplastiques (Mastzellen) Annales de dermat. et de Sypil. 1896, pag. 9. — 4. Bandler. Elephantiastische und ulzerative Veränderungen der äußeren Genitalien bei Prostituierten. (Picks Archiv für Dermat. und Syph. Bd. XLVIII. pag. 337. — 5. Bergonzini. Sopra un caso di Elefantiasi delle piccole labbra. Rassegna delle scienze mediche di Modena 1894. Nr. 1. — 6. Birch-Hirschfeld. Trattato di anatomia patologica. Traduzione italiana 1885. Vol. II. pag. 144. — 7. L. Bonhommet. Des Lymphangiectasies et particulièrement d'une forme lymphorragique végétante avec elephantiasis. Thèse de Paris. Masson édit 1896. — 8. Bosellini. Delle cosidette „Plasmazellen" nei granulomi cutanei — Morfologia — Origine — Destino e Tizzione. Giornale italiano delle malat. ven. e della pelle 1902. pag. 188. — 9. Bouilland. Observations d'elephantiasis des Arabes tendant à prouver que cette maladie peut avoir pour cause première une lésion des veines. Archiv. gener. de méd. Septemb. 1824. — 10. Brocq. Besnier et Jaquet. La pratique dermatologique. Vol. II. pag. 356. — 11. Brouardel. Elephantiasis der Genitalien nach Exstirpation der inguinalen Lymphdrüsen. Monatshefte für praktische Dermatologie 1896. pag. 187. — 12. Brigidi e Taffani. Studi anatomici sopra un caso di Elephantiasi degli arabi. Le „Sperimentale" 1878. — 13. Georges Brouardel. Elephantiasis des organes genitaux externes consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. Annales de Dermatol. et de Syph. 1896. pag. 863. — 14. W. D. Bullard. Elephantiasis of the vulva with report of a case. Medical record 28. January 1899. pag. 128. — 15. Bureau. Elephantiasis du clitoris et de son capuchon. Ann. de Dermat. et de Syphil. 1901. pag. 880. — 16. H. Carnichael. Essai sur l'Elephantiasis des Arabes. Annales de Dermatol. et Syphil. 1890. — 17. H. Cellard. De l'Elephantiasis vulvaire chez les Europeennes. Thèse de Paris 1877. — 18. Cornil. Elephantiasis des Arabes. Bulletin de la Soc. de Anatom. 1883. — 19. Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique Masson. éd. 1902. tom. II. — 20. Czerny. Langenbecks Archiv 1875. — 21. Ehrendorfer. Elephantiasis des Labium minus. Monatsh. für Prakt. Dermat. 1900. pag. 17. — 22. Emmery et Glantenay. Elephantiasis des organes genitaux externes. Ref. in Arch. für Dermat. und Syphilis Band LVI. pag. 290. — 23. Etienne. Elephantiasis nostras. Ref. in Archiv. für Dermat. und Syphilis. Band XXXV. pag. 308. — 24. Farner. Ein Beitrag zur Kasuistik der Elephantiasis. Zentralblatt für Gynäkologie Nr. 16. 1895. — 25. L. Fiocre. De l'Elephantiasis lymphangiectasique. Thèse de Paris. Masson édit. 1901. — 26. A. Follet. Sur la pathogenie de quelques états élephantiasiques. Thèse de Paris. Masson édit. 1895. — 27. A. Hardy. Traité des maladies de la peau. Baillière édit. 1886. pag. 165. — 28. Hallopeau et Leredde. Traité pratique de Dermatologie, Baillière édit. 1900. pag 444. — 29. von Hebra. Die Elephantiasis Arabum. Archiv für Derm. und Syphilis 1886. pag. 276. — 30. E. Jeanselme. Des dermites et des elephantiasis consécutifs aux ulcerations et à l'eczema des membres variqueux. G. Steinheil édit. 1888. — 31. Kaposi. Patho-

logie et traitement des maladies de la peau. Trad. par Besnier et Doyon 1891. S. II. pag. 121. — 32. Kidd. Elephantiasis vulvae. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1897. — 33. Kötschau. Elephantiasis vulvae. Monatshefte für Prakt. Derm. 1898. — 34. Kugenham. Fall von Elephantiasis der Clitoris und rechten Nymphe. Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäkologie. Band III. — 35. van Lair. Anatomische Untersuchung eines Falles von Elephantiasis. Archiv für Derm. u. Syphilis 1888. pag. 856. — 36. Landau. Beitrag zur Elephantiasis der männlichen Genitalien. Archiv für Dermat. und Syphilis. pag. 831. — 37. Landi. Sulla Elefantiasi degli Arabi. Gazzetta toscana delle scienze medico-fisiche. Aprile 1844. — 38. R. Langerhans. Trattato di anatomia patologica. Traduz. italiana dit Lieber. Soc. edit. Dante Alighieri. — 39. Lauro. Elefantiasi della clitoride. Fistola vescico-vaginale da causa non traumatica in donna sifilitica. Annali di ostetricia e ginecologia. Marzo 1890. — 40. Leloir et Vidal. Traité descriptif des maladies de la peau. Union édit. 1893. pag. 277. — 41. H. Malherbe. Lymphangiectasie cutanée. A. D. 1896. — 42. Mangiagalli. Trattato di ostetricia e ginecologia di Cuzzi, Guzzoni e Pestalozza. Fasc. 53 et 54. pag. 58. — 43. Marcacci. Nota clinica ed anatomo-patologica sopra un caso di elefantiasi venosa. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle 1880. — 44. Marschalko. Plasmazellen in derselben elephantiastischen Haut. Monatsh. für prakt. Dermatologie 1896. pag. 66. — 45. Aimè Martin. De l'oedème des grandes lèvres symptomatique du chancre infectant et des accidentes secondaires de la vulve. Annales de Dermat. et Syph. 1878—79. pag. 147. — 45. Ch. Mauriac. Traitement de la Syphilis. Maison édit. 1895. pag. 507 et 560. — 47. Moravesik. Elephantiasis glabra labii minoris dextri. Monatsh. für prakt. Dermat. 1889. pag. 40. — 48. Neumann. Fall von Elephantiasis genitalis mit chronischen Ekzema. Archiv für Dermat. und Syphilis. Bd. XXX. pag. 449. — 49. Pescione. Raroesito dell' élephantiasi vulvare. Ref. in Archiv für Dermat. und Syphilis 1890. pag. 240. — 50. Popoff. Über Elephantiasis labiorum minorum in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. XXVI. pag. 292. — 51. Roberts. Elephantiasis der Vulva. Monatsh. für praktische Dermat. 1900. pag. 345. — 52. Rosenthal. Vorstellung eines Falles von Elephantiasis nostras. Monatsh. für praktische Dermatologie 1895. pag. 395. — 53. Rossi. Ricerche anatomo-patologiche sulla elefantiasi acquisita. Ref. in Archiv für Dermat. und Syphilis. Band XXVII. pag. 266. — 54. Sabouraud. Sur la parassitologie de l'elephantiasis nostras. Ann. de Derm. et de Syph. 1892. pag. 592. — 55. Sander. Elephantiasis der Vulva. Monatsh. für prakt. Derm. 1890. pag. 558. — 56. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Elephantiasis. Archiv für Derm. und Syph. 1874. pag. 428. — 57. Schreiber. Über Elephantiasis vulvae. Archiv für Derm. u. Syph. Bd. XXXV. pag. 308. — 58. Elephantiasis praeputii clitoridis et nympharum. Zentralblatt für Gynäkol. 1888. Nr. 7. — 59. Spadaro. Elefantiasi della vulva. Gazzetta degli ospedali. Milano 1887. — 60. Stanziale. Ricerche anatomo-patologiche sopra un caso di elefantiasi dei genitali esterni muliebri, con riscontro di nodi vaso-formativi. Giornale internazionale di scienze mediche 1892. — 61. Stravino. Elefantiasi dei genitali esterni e consecutiva stenosi uretrale. Giornale internazionale di scienze mediche 1891. pag. 22. — 62. Robert W. Taylor. On cronic inflammation, infiltration and ulceration of the external genital of womens. New-York medical journal. 4. January 1890. — 63. Derselbe. Patologia e cura della funzione sessuale nell' uomo e nella donna. Übersetzt von Dr. Giovenale salsotto pag. 332. — 64. Tschlenow. Über die Beziehungen zwischen Elephantiasis vulvae und Syphilis. Archiv für Derm. und Syph. Band LXX. 2 Heft 1903. pag. 187. — 65. Unna. Die

Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. Voss. 1894. — 66. id. Elephantiasis nostras. Monatsh. für praktische Dermatologie 1895. pag. 123. — 67. Valdagni. Di un caso di elefantiasi della vulva. Archivio di ostetricia e ginecologia. Feb. Maggio 1896. — 68. Ludwig Waelsch. Über die Beziehungen zwischen Rektumsstrikturen. Elephantiasis vulvae und Syphilis. Archiv für Dermat. und Syphil. 1902. pag. 359. — 69. Ernesto Ziegler. Trattato di anatomia patologica. Italienische Übersetzung. 1886. pag. 1023. — 70. Ziemmsen. Trattato delle malattie della pelle. Italienische Übersetzung 1887. Vol. I. pag. 430.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXI—XXIII.

Tafel I. Photographie darstellend die elephantiastische Neubildung großer Schamlippen.

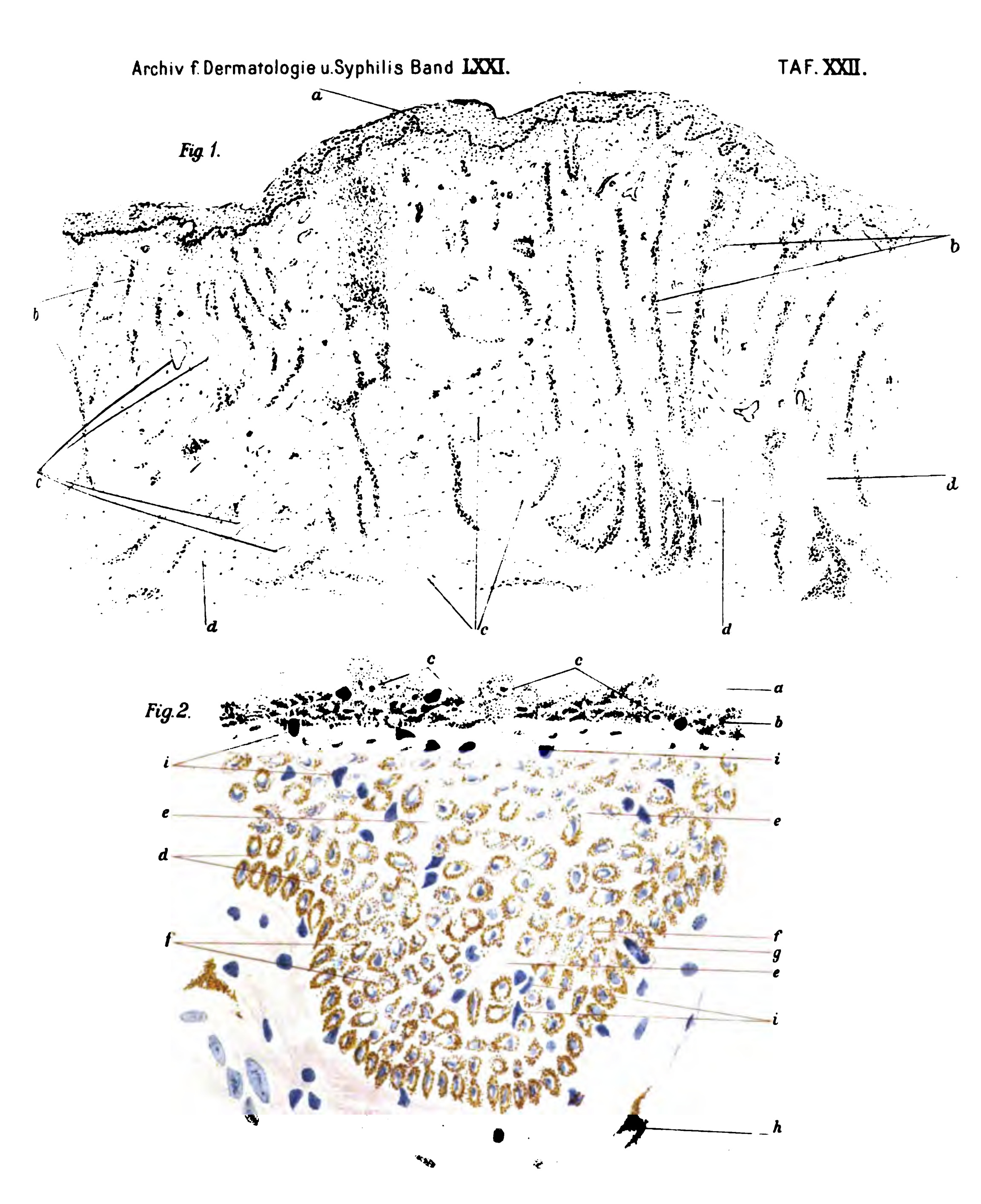
Tafel II. Figur 1. Koristka. Ocul. 2, Obj. 3. (camera lucida Abbe). *a*) Hypertrophische Epidermis. *b*) Verdickte Blutgefäße, umgeben vom morphologischen Infiltrat. *c*) Erweiterte lymphatische Räume und Lacunen. *d*) Hypertrophische Bindegewebsbündel. — Figur 2. Koristka. Ocul 4, Obj. 8. *a*) Stratum corneum teils verschwunden. *b*) Stratum granulosum aufgequollen. *c*) Perinucleärer Hydrops seiner Elemente. *d*) Erweiterung der interzellularen Lücken. *e*) Anfangende Vakuolisation des Stratums Malpighii. *f*) Nucleärer und perinucleärer Hydrops. *g*) Karyokinese eines basalen Elementes. *h*) Pigmenthältige fixe Elemente. (Man beachte die Hyperpigmentation des Stratums Malpighii.)

Tafel III. Figur 3. Riesenzellen im verschiedenen Entwicklungsstadium. Koristka. Ocul. 4, Obj. 8. *a*) Endothelelemente. *b*) Ihre Gruppierung. *c*) Riesenzelle in Bildung. *d*) Riesenzelle mehr ausgebildet. *e*) Riesenzellen mehr vollkommen, an ihrer Peripherie die Fibrillisation zeigend, welche im umliegenden Bindegewebe weiter geht. *f*) Haufen von lymphocitären Elementen. *g*) Polynucleäre Leukocyten. — Figur 4. Koristka. Ocul. 5, Obj. 8. Morphologische perivasale Infiltration. *a*) Blutgefäß. *b*) Endothel, etwas aufgequollen und hypertrophisch. *c*) Polynucleäre Leukocyten. *d*) Plasmazellen. *e*) Lymphocyten. *f*) Endothelelemente. *g*) Mastzellen. — Figur 5. Knötchen beobachtet in der Tiefe des Stratum reticulare. *a*) Riesenzellen. *b*) Ectasische Lymphräume. *c*) Lymphocyten *d*) Plasmazellen.

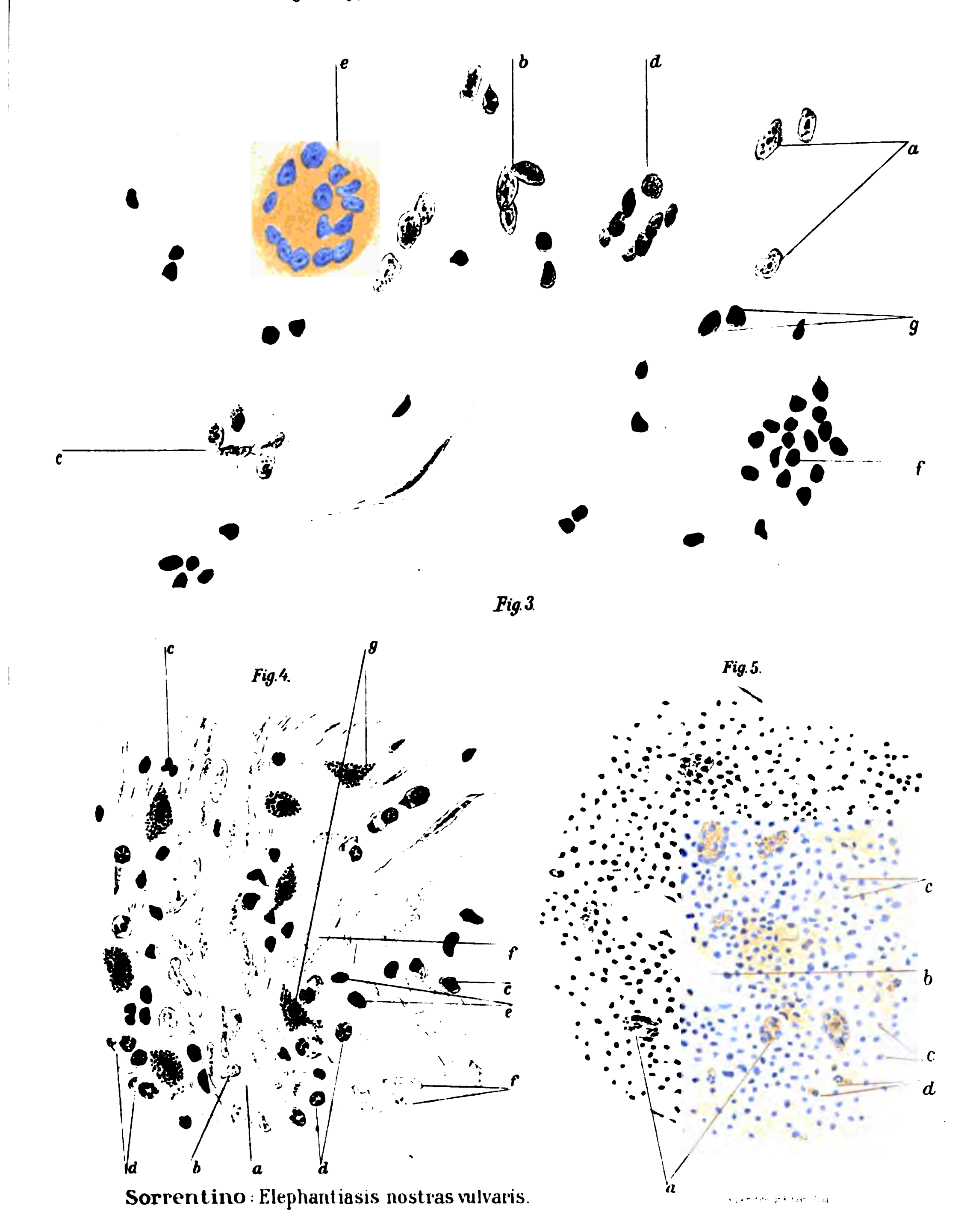


Sorrentino: Elephantiasis nostras vulvaris.





Sorrentino: Elephantiasis nostras vulvaris.



Sorrentino: Elephantiasis nostras vulvaris.

Gonorrhoe-Beobachtungen bei Männern.

Von

Dr. **Magnus Möller,**
Oberarzt am Krankenhause St. Göran — Stockholm.

(Hiezu Taf. XXIV—XXVI und drei Figuren im Texte.)

Von Kollegen oder Patienten wird bisweilen die Frage an uns Spezialisten gerichtet, welches unter den vielen Gonorrhoe-Mitteln das beste ist, oder ob überhaupt irgend eines derselben befriedigend ist. Auf diese Frage pflege ich zu antworten, daß wir seit lange mehrere ausgezeichnete gonokokkentötende Mittel besitzen, welche mit völliger Sicherheit die Bakterie des Trippers vernichten — sofern diese von denselben erreicht wird. Aber diese für die Effektivität des Mittels notwendige Bedingung fehlt nicht selten, und so wird das Behandlungsresultat aus diesem Anlaß ein schlechtes. Die Aufgabe einer guten Gonorrhoebehandlung besteht daher nicht nur darin immer stärker bakterientötende Mittel zu erhalten, wir müssen auch danach trachten sicherer bestimmen zu können, ob, wo und wie im einzelnen Falle die Gonokokken geschützt liegen, und die Art und Weise sie zugänglich zu machen. Ohne eine vorherige genaue und betreffs der Lokalisation detaillierte Diagnose und eine damit im Einklang stehende Methode kann kein Mittel — die bakterientötende Kraft mag noch so groß sein — ein befriedigendes Resultat gewähren.

Die größere oder geringere gonokokkentötende Fähigkeit eines Mittels gelangt selbstredend am besten zu ihrem Rechte während der ersten Tage einer Gonorrhoe, bevor noch die Gonokokken dazu gekommen sind in den tieferen Epithel- und Schleimhautschichten und in den mancherlei Schlupfwinkeln, von denen späterhin die Rede sein wird, Schutz zu finden.

I. Abortivbehandlung.

Für diesen Zweck habe ich schon seit dem Jahre 1897 eines der beiden Mittel: übermangansaures Kali (nach Janets Methode) und Protargol (nach Welander)[1]) angewendet. Die Gesamtzahl der abortiv-behandelten Fälle war bis Dezember 1902[2]) 262, worunter bei 46 übermangansaures Kali, bei 216 Protargol angewendet worden war. Nur solche Fälle sind mitgenommen worden, bei welchen feststand einerseits, daß die Gonorrhoe frisch (keine Rekrudeszenz einer vorhergehenden) war, und welche ich andererseits Gelegenheit hatte hinreichend lange (mindestens 10 Tage) nach beendigter Behandlung und wiederaufgenommener gewöhnlicher Diät und Tätigkeit zu beobachten, um das Resultat sicher beurteilen zu können. Mit frischen Gonorrhoen meine ich solche, wo höchstens eine Woche nach begonnener Sekretion d. h. höchstens $1^1/_2$ Wochen nach dem infizierenden Coitus vergangen sind; den Zeitpunkt hierfür habe ich in jedem einzelnen Falle festzustellen gesucht.

Ferner sind nur solche frische Fälle in Abortivbehandlung genommen worden, wo der Entzündungsprozeß einigermaßen mäßig und auf die vordere Urethra beschränkt (zweites Glas klar) gewesen ist.

Nach geschehener Gonokokkenuntersuchung mit zweifellos positivem Resultat ist das Verfahren folgendes gewesen:

1. Mit übermangansaurem Kali. Nachdem Pat. uriniert und eine halbsitzende Lage eingenommen, wird nach Janets Methode mittels Spülkanne und ganz niedrigem Druck mit einer lauwarmen Lösung, deren Stärke je nach der Intensität der Entzündung zwischen 1 : 10.000 bis 1 : 4000 und mit einer Quantität von 1 bis 2 Litern, nur die vordere Urethra gespült.

---

[1]) Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. XLIV, pag. 377: Über die Behandlung der Gonorrhoe mit Protargol.

[2]) Seitdem habe ich zu dem Zwecke Ichtargan und mit sehr gutem Erfolge Albargin angewendet.

Ich verwende am liebsten ein gläsernes, konisch zugespitztes Endstück; durch den Druck auf den Schlauch gleich oberhalb des Endstückes zwischen dem rechten Daumen und Zeigefinger modifiziert man die Stärke des Stromes je nach der Empfindlichkeit des Pat.; sobald die Urethra anterior sich einigermaßen gefüllt anfühlt (ein nennenswerter Schmerz soll nicht verursacht werden), wird der Schlauch geschlossen und die Urethra darf sich entleeren; in dieser Weise fährt man fort, bis der Inhalt der Kanne verbraucht ist, sofern nicht schon zuvor das Brennen in der Urethra zu stark wird. Diese gründliche Spülung der Urethra ant. (bisweilen läuft die Flüssigkeit besonders leicht auch in die Urethra post. und die Blase hinein, was natürlich durchaus nichts schadet, sofern nachträglich eine sorgfältige Entleerung stattfindet) wird die ersten zwei bis drei Tage zweimal täglich wiederholt. Natürlich tägliche Gonokokkenuntersuchung!

2. Mit Protargol. Nach Urinieren nimmt Pat. eine halbsitzende Stellung ein. Von einer 4 proz. Lösung werden mittels einer konisch zugespitzten Glasspritze ganz langsam etwa 5 *g* oder etwas mehr eingespritzt, wobei aber genau darauf achtzugeben ist, daß der Sphinkter in der Pars membranacea nicht forciert wird; mittels Daumen- und Zeigefingerspitzen wird das Orificium 10 Minuten lang geschlossen gehalten, worauf man die Flüssigkeit langsam auslaufen läßt, darauf achthabend, daß das Orificium selbst und die Fossa navicularis, die zuvor zusammengedrückt gehalten wurden, jetzt sorgfältig im Desinfektionsmittel gebadet werden. Diese stärkere Protargolbehandlung wird einmal täglich beim Arzt wiederholt. Außerdem spritzt der Pat. selbst zu Hause zweimal mit einer $^1/_2$perzentigen Protargollösung und in ähnlicher Weise, nur daß das Eingespritzte nur 3 Minuten einbehalten wird, statt dessen aber 3 Einspritzungen nach einander vorgenommen werden und zwar zu dem Ende um eine eventuelle Erschlaffung des Sphinkters und das Einsickern des Mittels in die Pars posterior sicherer zu vermeiden; wenn trotzdem der Pat. bemerkt, daß Injektionsflüssigkeit in die Pars post. hineingelangt ist (Drängen), so soll er die Blase auch nach beendigter Einspritzung sorgfältig entleeren. Tägliche Gonokokkenuntersuchung!

Die resp. Resultate sind aus den nachstehenden beiden Tabellen ersichtlich:

Gon. ant. acuta recens, abortiv behandelt mit übermangansaurem Kali (nach Janet).

Dauer der Sekretion vor der Behandlung	Anzahl der Behandlungstage bis keine Gonokokken mehr konstatiert werden konnten												Resultat		Summa der Fälle
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12-40 od. länger	positiv	negativ	
1 Tag . .	7	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	10	1	11
2 Tage . .	6	2	3	—	—	—	—	1	—	—	—	6	11	7	18
3 „ . .	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	5	3	5	8
4 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	2	2
5 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „ . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	3
7 „ . .	—	-	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	2
8 „ . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	2
	15	5	5	1	—	—	—	1	—	2	1	16	26	20	46

Gon. ant. acuta recens, abortiv behandelt mit Protargol (nach Welander).

Dauer der Sekretion vor der Behandlung	Anzahl der Behandlungstage bis keine Gonokokken mehr konstatiert werden konnten												Resultat		Summa der Fälle
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12—40 od. mehr	positiv	negativ	
1 Tag . .	77	2	3	1	—	—	—	—	—	—	1	10	83	11	94
2 Tage . .	34	5	5	—	2	—	—	—	—	1	—	19	46	20	66
3 „ . .	6	3	3	2	—	2	—	—	—	—	1	20	16	21	37
4 „ . .	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	6	1	7	8
5 „ . .	1	—	-	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	2
6 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	3
7 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	3
8 „ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	3
	118	10	11	3	3	2	—	—	1	1	2	65	147	69	216

Aus diesen beiden Tabellen geht dies und jenes von Interesse hervor. Unter insgesamt 262 abortiv behandelten Gonorrhoefällen wurde der beabsichtigte Zweck in 173 erreicht, die binnen 1 Woche definitiv gonokokkenfrei waren, was selbstredend von großer Wichtigkeit ist nicht nur für diese Patienten selbst, sondern auch in Bezug auf die vielen Möglichkeiten zu weiterer Übertragung von Gonorrhoe, welchen durch die rasche Vernichtung dieser 173 Gonorrhoen vorgebeugt wurde. — Ferner geht bei einem Vergleich dieser beiden Abortivmethoden hervor, daß Protargol ein besseres Resultat (68% Geheilte) gewährt als übermangansaures Kali (56·5% Geheilte), was wohl das Verdienst des Mittels sein muß, da die Art und Weise, dasselbe mit allen Teilen der kranken Schleimhaut in Berührung zu bringen, bei der Janet-Methode keineswegs weniger gründlich ist, eher umgekehrt. — Aus beiden Tabellen erhellt, daß die Aussichten für ein positives Resultat sehr gut sind (93 bezw. 12), wenn die Sekretion nur einen Tag gedauert hat, weniger gut (57 bezw. 27), wenn zwei Tage verstrichen sind, worauf die Wahrscheinlichkeiten für eine erfolgreiche Abortivkur rasch abnehmen und nach vier bis fünf Tagen nahezu gleich null sind. — Schließlich geht mit größter Deutlichkeit hervor, daß bei der weit überwiegenden Anzahl mit Erfolg abortiv behandelter Fälle schon nach eintägiger Behandlung keine Gonokokken mehr zu entdecken waren, was in der Praxis bedeutet, daß, wenn man am zweiten Behandlungstage fortfahrend Gonokokken findet, die Aussichten für eine erfolgreiche Abortivkur schon geringer sind, findet man sie noch am vierten und fünften Tage, so ist so gut wie gar keine Aussicht auf Erfolg mehr vorhanden.

Die Ursachen der negativen Resultate (43·5% mit übermangansaurem Kali, 32% mit Protargol)[1] wurden nicht immer völlig klar. Eine gewöhnliche Ursache ist sicher die, daß die Gonokokken bereits zwischen die tieferen Epithelien hinunter oder vielleicht in das unterliegende Bindegewebe hineingelangt sind. In ein paar Fällen waren gonokokkeninfizierte paraurethrale Gänge vorhanden, welche es nicht gelungen war definitiv zu desinfizieren. Sehr oft stellte sich als der Grund des Mißlingens heraus, daß bereits so frühzeitig wie hier von außen palpable urethrale Lakunen und Drüsen von dem gonorrhoischen Entzündungsprozeß angegriffen waren. Diese follikulären Gonokokkenherde sind meiner Erfahrung nach von weit größerer Bedeutung für Verlauf und Behandlung einer Gonorrhoe in allen ihren verschiedenen Stadien, als man bislang angenommen hat.

---

[1] Eine notwendige Bedingung ist natürlich ein gutes Präparat; die Protargollösung muß von gelblicher, nicht von schwarzer Färbung sein.

II. Folliculitis gonorrhoica urethrae.

In jedem Falle von akuter Gonorrhoe finden die Gonokokken den Weg nach Lakunen und Drüsen. Dies ist klinisch konstatiert worden von v. Crippa,[1]) Pezzoli[2]) und in meiner Abteilung im Krankenhause St. Göran von Schlasberg.[3]) Pathologisch anatomisch fanden Finger, Ghon und Schlagenhaufer[4]) nach Einimpfung drei Tage vor dem Tode des Pat. mit einer Reinkultur von Gonokokken Entzündungsprozesse in und um Lakunen und Drüsen, bestehend aus teils epithelialen Veränderungen, teils Leukocytenanhäufung im Lumen und in der Umgebung desselben; Gonokokken wurden sowohl in Lakunen und Drüsen. als auch in dem am nächsten benachbarten Bindegewebe angetroffen. Das Vorkommen von Gonokokken in Lakunen und Drüsen der Urethra verursacht indessen keineswegs immer so hervortretende Veränderungen in diesen, daß sie sich bei einer äußeren Untersuchung palpieren lassen, und scheinen in diesen Fällen auch klinisch keine weitere Rolle für den weiteren Verlauf der Gonorrhoe zu spielen. Aber obwohl dies vielleicht Regel ist, gibt es indessen weit mehr Ausnahmefälle, als man im allgemeinen seither angenommen, bei welchen die vergrößerten und infiltrierten Lakunen resp. Drüsen sich von außen als größere oder kleinere Knötchen palpieren lassen, und welche man dann mit dem Namen Follikulitis bezeichnet. In ihrer akuten Form kann ja diese Komplikation weder der Aufmerksamkeit des Patienten, noch der des Arztes entgehen und ist auch pathologisch-anatomisch studiert worden (Pseudoabszeß-Jadassohn).

Die Form von Follikulitis aber, welcher nach meinem Dafürhalten eine größere Autmerksamkeit zugewandt werden muß, tritt dagegen in der Regel ganz schleichend und unmerklich auf. Sie entgeht daher nicht nur dem Patienten, sondern auch dem Arzte, wenn dieser nicht in jedem Falle von Gonorrhoe daran denkt und eine sorgfältige Palpation der Urethralwand vornimmt. Bei Vorhandensein einer Follikulitis trifft er dann einen kleinen Tumor an, der sich fester anfühlt

---

[1]) v. Crippa, Über das Vorkommen der Gonokokken im Sekrete der Urethraldrüsen. Wiener med. Presse. 1894, pag. 1001.

[2]) Pezzoli, Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. Archiv für Derm. u. Syph. 1896, Bd. 34, pag. 39.

[3]) Schlasberg, Klinische Studien über Gonorrhoe. Nord. Med. Archiv, 1903, Abt. II. Nr. 1, pag. 15.

[4]) Finger, Ghon und Schlagenhaufer, Beiträge zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Prozesses. Arch. f. Derm. u. Syph. 1894, Bd. XXVIII, pag. 3.

als das übrige gleichmäßig weiche Urethralgewebe. Gewöhnlich sind diese kleinen Folliculitiden in der Fossa navicularis gelegen, entweder in der mittleren Partie derselben, 0·5 bis 1 *cm* vom Orificium oder auch an der hinteren Grenze desselben, etwa den beiden Frenularnischen entsprechend. Etwas weniger gewöhnlich sind sie in der Pars pendula urethrae. Nur in seltenen Ausnahmefällen habe ich eine Follikulitis in der Urethralwand innerhalb des Sphincter ani, vor der Prostata palpieren können. Ihre gewöhnliche Größe ist wie ein Hirse- oder Roggenkorn, sie überschreiten selten die Größe eines größeren Schrotkornes; abgerundet oder spindelförmig, festelastisch, meistens unempfindlich oder ganz unbedeutend empfindlich.

Ausnahmsweise trifft man, speziell von der Mitte der Urethra pendula rückwärts, Folliculitiden von anderem Typus; diese sind größer, etwa wie eine braune Bohne, und zeigen sich für die Palpation in Form einer schräg liegenden Flasche mit dem Halsteil schräg in die Urethralwand einmündend; sie sind meistens leicht gegen das umgebende Gewebe verschieblich und die darüberliegende Haut ist unverändert. Der Zeitpunkt für das Auftreten dieser Folliculitiden wechselt; in der Regel entstehen sie während der ersten Wochen der Krankheit, obwohl sie oft weit später entdeckt werden.

Die Frequenz urethraler Folliculitiden ist, wie bereits angedeutet, größer als bisher angenommen wurde, was wohl darauf beruhen dürfte, daß diese Komplikation nicht genug beachtet worden ist und daher keine systematische Untersuchung betreffs der Frequenz derselben vorgenommen worden ist. Nach Untersuchungen, welche im vorigen Jahre in meiner Abteilung des Krankenhauses St. Göran [1]) an einer Serie von 215 männlichen Gonorrhoe-Patienten vorgenommen wurden, stellte sich heraus, daß 49 palpable Folliculitiden zeigten, d. h. 22·8% der Fälle. Mehr als jede fünfte männliche Gonorrhoe war also mit Follikulitis kompliziert. (Ganz so oft kommen Folliculitiden in der Poliklinik und in der Privatpraxis doch nicht vor. In das Krankenhaus kommen ja vorwiegend schwere oder vernachlässigte Fälle, welche, häufig gerade infolge von Follikulitis, einen langwierigen und dadurch früher oder später ungünstigen Verlauf erhalten haben.)

Von den 215 untersuchten Patienten hatten 136 ihre erste Gonorrhoe, die übrigen 79 hatten die Krankheit schon ein oder mehrere Male gehabt. Unter denen in der ersten Gruppe kam Follikulitis in 36 Fällen, d. h. 26·5%, vor, unter denen in der zweiten Gruppe in 13 Fällen, 16·5%.

---

[1]) Vergl. Schlasberg, l. c.

Follicolitiden kommen demnach bei der ersten Gonorrhoe häufiger vor als bei einer späteren. Diese Tatsache findet ihre Erklärung darin, daß die Harnröhrendrüsen häufig durch die gonorrhoische Entzündung zerstört werden. Bei histologischer Untersuchung der Urethralschleimhaut an Leichen von Personen, die an chronischer Gonorrhoe gelitten hatten, fand Finger,[1]) wie schon früher Neelsen, daß die s. g. Littréschen Drüsen nahezu vollständig fehlten. Wer eine oder mehrere Gonorrhoen gehabt hat, hat daher eine verringerte Anzahl Drüsen und demnach verringerte Aussicht eine komplizierende Follikulitis zu bekommen, was selbstredend von praktischer Bedeutung ist.

Von den 49 Patienten mit Follikulitis hatten 42 nur eine einzige solche, 3 Pat. hatten 2, von den übrigen 4 Patienten jeder 3 oder mehrere. Ihren Platz hatte die Follikulitis 40mal in der Fossa navicularis, 9mal in der Urethra pendulae.

Diese Untersuchungen und Ziffern betreffen nur Follikulitis bei vorhandener Gonorrhoe. Nur so lange dieselbe einen Schlupfwinkel für Gonokokken bildet, besitzt diese Komplikation klinische Bedeutung. Nach dem Verschwinden der Gonokokken nimmt das Knötchen ab oder verschwindet, nicht selten aber läßt sich dasselbe jahrelang nachher palpieren. Viele Male habe ich konstatiert, daß bei neuer Gonorrhoeinfektion dasselbe Knötchen ein oder wiederholte Male von neuem infiziert werden kann.

Der Verlauf bei einer mit Follikulitis komplizierten Gonorrhoe wird in der Regel durch Latenzperioden und Rekrudeszenzen charakterisiert; die akuten Symptome treten bei zweckmäßiger Injektionsbehandlung ebenso rasch zurück wie in jedem beliebigen anderen Falle; die Gonokokkenprobe kann bei wiederholten Untersuchungen negativ ausfallen, selbst die Fäden im Harn können verschwinden. Die Behandlung wird ausgesetzt, alles scheint schön und gut, aber eines Morgens bemerkt Pat. zu seinem Erstaunen — sofern er nicht durch einen mit der Bedeutung der Follikulitis vertrauten Arzt darauf vorbereitet wurde — von neuem einen mehr oder weniger reichlichen purulenten Ausfluß mit zahllosen Gonokokken. Die Einspritzungen werden wieder aufgenommen, die Sekretion nimmt rasch ab, tritt aber hervor, wenn die Injektionen aufhören. Dies kann sich viele Male wiederholen.

Ein Verlauf wie der nun skizzierte, wo die chronische Urethritis sich refraktär gegen zweckmäßige endourethrale Behandlung zeigt und die Symptome beim Aussetzen derselben mit einer gewissen Intensität wiederauftreten, deutet auf das Vorhandensein eines verborgenen Herdes, welcher vor der endourethralen Behandlung geschützt liegt. Man (Finger,

---

[1]) Finger, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blennorrhoe der männlichen Sexualorgane. Archiv f. Derm. u. Syph. 1891, Suppl., pag. 1.

Frank, Janet u. a. m.) hat derartige Exacerbationen als besonders charakteristisch für die chronische Prostatitis ansehen wollen. Sie können indessen ebensowohl — wie ich später zeigen werde — aus einer Spermatocystitis oder aus einer Follikulitis entspringen. In jedem einzelnen derartigen Falle muß man demnach diese verschiedenen Möglichkeiten zur Autoreinfektion in Erwägung ziehen. Nach meiner Erfahrung ist Follikulitis in der Urethralwand die nicht am wenigsten gewöhnliche.

Man findet nämlich in derartigen Fällen mit Latenzperioden und Exacerbationen sehr oft bei eingehenderer Palpation der Urethra irgendwo eine hirsekorngroße Verhärtung. Wenn man nun, nachdem Pat. uriniert hat, die Urethra spült, bis das Spülwasser völlig klar abläuft und dann auf das kleine Knötchen drückt, gelingt es in manchen Fällen einen Eitertropfen hervorzupressen, der Gonokokken enthält. Immer gelingt dieser Versuch keineswegs, entweder weil der Follikulitis-Inhalt zu winzig ist um sich sammeln zu lassen, oder weil die Mündung derselben gelegentlich verstopft sein kann.

Mittels des Urethroskopes müßte man, wie es scheint, in der Urethralwand die Einmündungsstelle dieser circumscripten Gonokokkenherde entdecken und erreichen können. Trotz fort und fort wiederholter Versuche ist es mir indessen noch niemals gelungen, eine der von außen her palpablen Follikelveränderung entsprechende Mündung, einen daraus hervordringenden Eitertropfen oder dergleichen endoskopisch konstatieren zu können, während nicht selten bei demselben Patienten an anderen Stellen der Urethralwand klaffende Lakunen- oder Drüsenmündungen mit oder ohne gonokokkenhaltiges Sekret mit Leichtigkeit zu konstatieren waren.

Inwiefern andere Forscher in dieser Beziehung mehr Glück zu haben pflegen, ist nach der zugänglichen Literatur nicht völlig klar.

Oberländer[1]) beschreibt im Zusammenhange mit mehr oder weniger ausgebreiteten diffusen Schleimhautinfiltraten eine s. g. „glanduläre Form", bei welcher Lakunen und Drüsen vergrößert sind, häufig gruppenweise umgeben von einem entzündlichen Hofe, der sich gegen das umgebende Infiltrat scharf abhebt. Ihre Wände klaffen oftmals kraterförmig und hier und dort sieht man ein schleimiges, eiteriges Sekret austreten. Andererseits gibt es eine „trockene oder follikuläre" Form (Oberländer), bei welcher nur spärliche oder gar keine Drüsenmündungen zu sehen sind, weil die Ausführungsgänge verschlossen und

---

[1]) Oberländer, Klinik der Sex. u. Harnorgane, III, pag. 283. — Oberländer und Kollmann. Die chronische Gonorrhoe der männlichen Harnröhre, 1901, Teil I, pag. 124 u. f. — Wossidlo, Die Gonorrhoe des Mannes, 1903, pag. 118.

Drüsen bzw. Lakunen entweder obliteriert oder in subepitheliale cystische, mit einer kolloiden Masse gefüllte Hohlräume (Neelsen) umgewandelt sind. Ob bei diesen Drüsen- bzw. Lakunenveränderungen Gonokokken zu finden sind oder nicht, wird in den Oberländerschen Krankengeschichten mit keinem Worte erwähnt.

Nach meiner Meinung ist indessen diese Komplikation nur solange von wirklich klinischer Bedeutung, als sie einen für unsere Behandlungsmethoden unzugänglichen Schlupfwinkel für Gonokokken bildet. Auch anatomisch fehlt die Übereinstimmung zwischen dem was ich als Follikulitis bezeichnen möchte und den Drüsen-, bzw. Lakunenveränderungen, welche Oberländer schildert; die letzteren sind nämlich ein Ausdruck von und stehen im Verhältnis zu den mehr oder weniger starken Infiltrationen in der Schleimhaut. Follikulitis indessen ist, meiner Meinung nach und wie ich sogleich zeigen werde, in der Regel eher eine „Isolärerkrankung" mit häufig normaler umgebender Schleimhaut.

Unter den vielen Fällen aus meiner Praxis, wo eine Gonorrhoe lange Zeit durch eine Follikulitis aufrechterhalten wurde, seien folgende fünf erwähnt, und zwar aus dem Grunde, weil, nachdem sowohl Patient als Arzt der gewöhnlicheren Behandlungsweisen müde geworden waren, zur Exstirpation des Gonokokkenherdes geschritten wurde. Nachdem dieser auf solche Art eliminiert worden war, wurde endlich eine definitive Heilung der Gonorrhoe erzielt — und gleichzeitig ein bis dahin seltenes Material für die histologische Untersuchung dieser praktisch so äußerst wichtigen Komplikation gewonnen.

1. L. C., 25 Jahre, Offizier. Gonorrhoea chron.; Folliculitis fossae nav.

Hat zuvor zwei hartnäckige Gonorrhoeen gehabt. Wurde das letzte Mal Anfang Dez. 1901 infiziert. Die Sekretion ist von Anfang an ziemlich gering gewesen, aber trotzdem Pat. in Bezug auf Lebensweise und Behandlung die von einem erfahrenen Spezialisten erteilten Vorschriften auf das genaueste befolgt hat, ist die Sekretion, wenn Pat. für einen oder zwei Tage mit den Einspritzungen aufgehört hat, unaufhörlich wiedergekommen.

Konsultierte mich zum ersten Male den 28. Mai 1902. Im Urethralsekret zahlreiche Gonokokken I. Glas Fäden, II. klar. Kein Albumin. Die Prostata normal, symmetrisch, elastisch weich; nach Prostatamassage III. Glas Fäden, welche Leukocyten aber keine Gonokokken enthielten. Sonde à boule Charr. 24 ohne Anmerkung. In der rechten Wand der Fossa nav. ist ein hanfsamengroßes unempfindliches, etwas langgestrecktes Knötchen zu fühlen, seine hintere Begrenzung liegt in gleicher Höhe mit der Insertion des Frenulum, vorwärts erstreckt sich dasselbe bis auf etwa 0·5 *cm* Entfernung vom Orificium. Das Ori-

ficium selbst ohne Veränderung. Endoskopisch ist keine deutliche Ausmündungsstelle zu entdecken. Nach sorgfältiger Reinspülung der Urethra kann bei Druck auf den kleinen Tumor ein gonokokkenhaltiger Eiter hervorgepreßt werden.

Während der Zeit 28. Mai 1902 bis 10. Mai 1903, demnach im Verlaufe eines vollen Jahres, kommen eine große Anzahl Mittel und Methoden zur Anwendung: Janetsche Spülungen, Lapis-Instillationen, Dilatationen nach Oberländer, Massage, Methylenblau innerlich u. s. w. u. s. w., aber ohne Besserung. Während der ganzen Zeit schien der Prozeß nur auf den kleinen Herd in der Fossa navicularis lokalisiert zu sein. Pat. forderte nun Exstirpation, wovon ich bereits ein halbes Jahr zuvor mit ihm gesprochen hatte, als dem sichersten Wege um des betreffenden Herdes quitt zu werden. Diese, wie auch die Operationen in den folgenden Fällen wurde vom Oberarzt Dr. Rißler ausgeführt.

16. Mai 1903 Ligatur um die Radix penis. Anästhesierung der Nervenstämme mittels 1% Cocain, welches ringsum die Radix subkutan injiziert wurde; in der vorderen Urethra 10% Cocain. Die untere Urethralwand wurde etwa 3 *cm* aufgeschnitten. In der rechten Wand der Fossa navicularis wurden zwei Schleimhautkrypten entdeckt, welche, die eine nahe der Valvula fossae navic., die andere etwa 0·5 *cm* vom Orificium, ausmündeten. Durch die erstere führte eine Bowmannsche Sonde schräge rückwärts-abwärts 1·5 *cm*, dicht unter der anscheinend völlig normalen Schleimhaut; wurde aufgeschnitten. Durch die andere ging die Sonde reichlich 2 *cm* abwärts auf die rechte Frenular-Poche zu, die Wand war hier, in deutlichem Gegensatz gegen die erstere, bedeutend infiltriert und etwas röter, bei Druck ließ sich etwas weniges Sekret hervorpressen, worin typische Gonokokken konstatiert wurden; wurde exstirpiert. Urethralsutur. Catheter à demeure.

23. Mai. Per primam-Heilung trat nicht ein, so daß eine geringe Hypospadie folgte. Die Sekretion nun profus mit reichlichen Gonokokken. I. und II. Glas eiterig trübe. Die Prostata ohne palpable Veränderungen. Behutsame tägliche Janetsche Spülungen.

10. Juni. Pat. scheint gesund; in dem spärlichen schleimigen Sekret keine Gonokokken; zwischen 10. Juni und 26. Juni untersuchte ich ihn 7mal genau, gleichfalls mit negativem Resultat.

6. Juli. Laut schriftlicher Mitteilung hat sich dauernd nichts Verdächtiges offenbart.

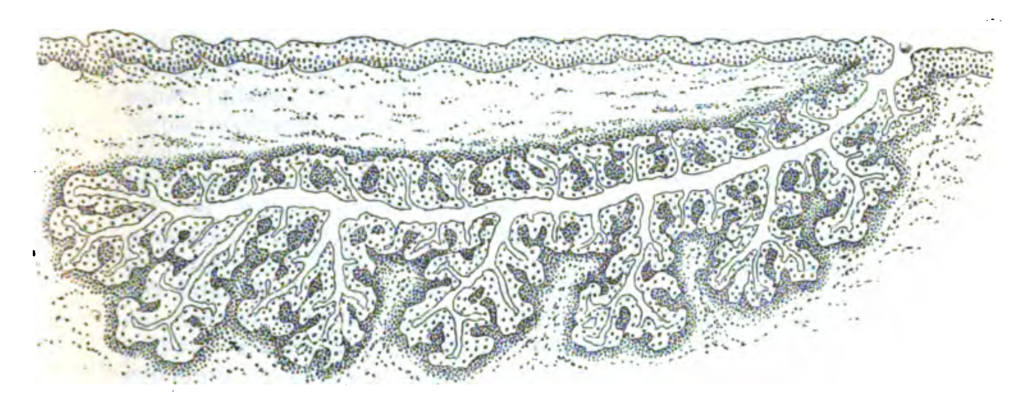
Histologische Untersuchung. In alkoholgehärtetem Zustande hatte die exstirpierte pathologische Bildung etwa die Form eines Roggenkornes. Wurde nach Querteilung in drei Stücke in Paraffin eingebettet, in Serien teils Quer- und teils Längsschnitte geschnitten und mit polychromem Methylenblau, mit Eisenalaunhämatoxylin und nach Gram gefärbt.

Unter dem Mikroskop zeigte sich nun, daß die pathologischen Veränderungen in einer großen, vielverzweigten Lacuna Morgagni ihren Sitz hatten. Dagegen hatte das Urethral-

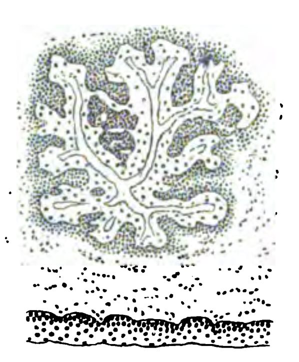
epithel selbst die für die Fossa naviculuris charakteristische Beschaffenheit, d. h. die eines vielschichtigen Plattenepithels, in den Schnitten von der hinteren Grenze der Fossa navicularis, in ein geschichtetes Zylinderepithel übergehend; hier und dort im Epithel, wie gleichfalls an der Oberfläche, kommen einzelne Leukocyten mit fragmentierten Kernen vor; keine Gonokokken; das unterliegende Stratum papillare von normalem Aussehen, jedoch mit einem etwas vermehrten Zellenreichtum: gewöhnliche Bindegewebszellen, worunter einzelne Plasmazellen und Lymphocyten. Gleichfalls zeigte eine kleine, etwa 2 *mm* lange, einfache Morgagnische Lakune nahezu normales Aussehen; dieselbe hatte ein 9—10schichtiges Plattenepithel und im Fundus fünf bis sechs intraepitheliale Drüsenelemente in Form von kurzen schlauchförmigen Grübchen, deren epitheliale Auskleidung verschieden ist von dem Epithel der Lakune: hohe verkehrt kegelförmige, mit Cuticula versehene Zellen mit den runden Kernen nahe der Basis. In Oberflächenschnitten begrenzen die hellen polygonalen Zellen in einem Kreise ziemlich weite Lumina. Zwischen diesen Zellen finden sich einzelne mucinführende, violette (polychromes Methylenblau) große Becherzellen, in manchen Schnitten 3 bis 5 in derselben Drüse, mit dicht an die Peripherie heran gedrücktem Kern (Fig. 1). Die verschiedenen Stadien der Mucinbildung, von den stark gefärbten Körnern an bis zu einer ungefärbten kolloiden Substanz in einem bleichen violetten Reticulum, treten in den verschiedenen Becherzellen besonders schön hervor. Diese ragen meistens über die umgebenden Drüsenzellen hervor, und kommen in einigen Lumina völlig frei vor, losgelöst aus ihrem Zusammenhange mit benachbarten Zellen. In dem im ganzen normalen Epithel dieser kleinen Lakune kommen einzelne Leukocyten mit fragmentierten Kernen vor, wie gleichfalls einzelne Mastzellen. Außerhalb, an der Cutisgrenze, ist das Epithel von einem 2 bis 3 Zellen breiten Mantel aus vorwiegend Plasmazellen umgeben.

Dieser kleinen Lakuna gegenüber, welche in allem wesentlichen normale Verhältnisse zeigt, tritt das Pathologische in der großen Lacuna Morgagni, welche das exstirpierte Gewebestück zum größeren Teil ausfüllt, stark kontrastierend hervor. Sie nimmt sich bei schwacher Vergrößerung ungefähr so aus wie sie hier nebenstehend in Längs- und Querschnitt schematisch dargestellt ist. Besonders der erstere ist aufklärend; er zeigt eine vom Epithel der Urethra sich schräge in das submuköse Bindegewebe herabsenkende epitheliale Bildung, welche die Form eines langgestreckten, unsymmetrischen, tief lappigen Blattes hat, mit einem etwas gewundenen Hauptkanal, von welchem sich Seitenkanäle nach den resp. Läppchen abzweigen. Diese

sind unter einander sehr wechselnd an Größe (vergl. den Querschnitt). Die nach oben auf die Schleimhaut zu gerichteten Läppchen sind verhältnismäßig klein, die abwärts gerichteten dagegen in der Regel bedeutend größer und ihrerseits des weiteren viellappig. Die Epithel-Bindegewebegrenze markiert sich in der Regel scharf; das zunächst benachbarte Bindegewebe ist sehr gefäß- und zellreich.



Längsschnitt.



Querschnitt.

Bei stärkerer Vergrößerung stellt sich heraus, daß das Epithel, sowohl ringsum die Hauptkanäle wie überall in den Seitenlappen aus einem vielschichtigen Plattenepithel besteht. Die Begrenzung zunächst dem Lumen besteht zumeist aus fest gefügten stärker gefärbten Plattenepithelzellen; an anderen Stellen,

nämlich wo frischere Entzündungsprozesse vorliegen, ist das Epithel nach der Oberfläche zu mehr oder weniger uneben, und besteht ebenso wie in den tieferen Schichten aus großen protoplasmareichen rundlichen oder kubischen, sehr blaß gefärbten Zellen, so daß die Zellgrenze nach den weiten Interzellularräumen mehr oder weniger undeutlich wird. Drüsenstruktur wurde erst nach anhaltendem Suchen an ein paar Stellen gefunden und zwar nur in Form von kleinen intraepithelialen Hohlräumen, welche von einer einfachen Reihe sehr blasser Zylinderzellen mit Doppelkontur gegen das Lumen zu und dem Kern nahe der Basis begrenzt wurden, keine Becherzellen. Veränderungen entzündlicher Art finden sich sowohl längs dem Hauptkanal wie in den Verzweigungen desselben selbst bis zu den allerfeinsten (Fig. 2, 3). Im Lumen längs der Oberfläche des Epithels liegen Haufen und Streifen von Leukocyten mit fragmentierten Kernen. An zahlreichen Stellen ist das Epithel, in abnehmendem Grade von der Oberfläche desselben abwärts, mit Eiterzellen infiltriert. Die Epithel-Cutisgrenze ist überall deutlich; zunächst darunter beginnt ein Zellmantel von wechselnder Breite, die Zellen desselben sind verschieden groß, rundlich oder kubisch, einkernig, mit großem runden, in der Regel chromatinreichen, häufig exzentrisch liegenden Kern und einem Protoplasmamantel, der zumal in seiner Peripherie stark methylenblau gefärbt ist; einzelne Mastzellen. Erweiterte kleine Gefäße und Kapillaren kommen um die und zwischen den Epithellappen sehr reichlich vor; manche derselben enthalten zahlreiche Leukocyten mit fragmentierten Kernen. Nur eine und die andere Karyokinese war zu entdecken, wie überhaupt Anzeichen einer Organisation nirgends angetroffen wurden.

Durchaus typische und nach Gram abfärbbare Gonokokken kommen im Lumen vor sowohl intrazellulär wie in freien Grüppchen an und zwischen den Epithelzellen, nicht ein einziges Mal konnte ich Gonokokken ausserhalb der Epithelcutisgrenze finden.

2. A. N., 28 Jahre, Buchhalter. Gonorrhoea chron.; Folliculitis partis pendulae.

Pat. zuvor zweimal wegen Gonorrhoe von mir behandelt. Das erste mal, Feber-April 1895, trat im zweiten Monat der Krankheit Periurethralabszeß ungefähr an der Mitte der Pars pendula auf, welche inzidiert wurde. Die zweite Gonorrhoe dauerte von Nov. 95 bis Juli 96; auch diesmal entstand an der Unterseite der Urethra pendulae ein hanfsamengroßes, unter der Haut bewegliches, hartes Knötchen; nach Urethralspülung ließ sich aus diesem ein kleiner Eitertropfen hervorpressen, welcher zahllose Gonokokken enthielt. Endlich, nach 7monatlicher Behandlung hauptsächlich mit Dilatationen und Spülungen waren die Gono-

kokken verschwunden, Knötchen dagegen immer noch palpabel. Neue Infektion (dritte Gonorrhoe) Nov. 1898; auch diesmal entstand eine Follikulitis an derselben Stelle und im übrigen von ungefähr gleicher Größe und Beschaffenheit wie das Mal vorher. Da auch nun trotz 5monatlicher energischer Behandlung die Gonokokken innerhalb des kleinen Herdes nicht hatten vernichtet werden können, wurde d. 6./IV. 1898 zur Exstirpation geschritten.

Die Urethra wurde durch äußere Uretrotomie zugänglich gemacht. Irgend eine dem Tumor entsprechende Ausmündungsstelle konnten wir nicht einmal mit der Lupe entdecken; nach Druck auf den Tumor kam indessen ein Tropfen gonokokkenhaltigen Eiters durch eine haarfeine Ausmündungsstelle in der Mittellinie der oberen Urethralwand zum Vorschein. Der halberbsengroße Tumor hatte seinen Platz in der äußeren oberen Urethralwand, gerade im Winkel zwischen dieser und dem Corpus cavernosum penis. Derselbe war in ein schwartiges Gewebe eingebettet. Er hatte nichts mit der alten Inzisionsnarbe gemein. Heilung per primam.

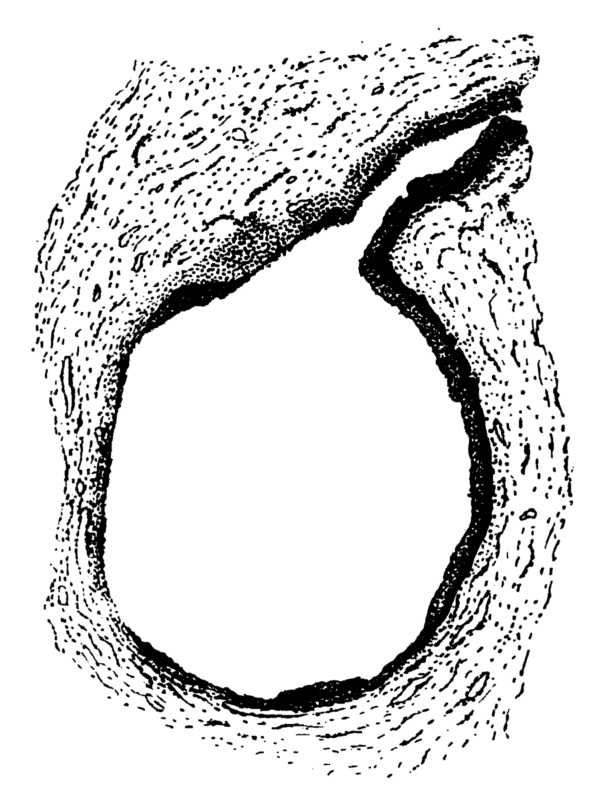
Etwa eine Woche nach der Operation trat wiederum starke Urethralsekretion mit üppigen Gonokokken auf. Nach etwa 3wöchentlichen Janetschen Spülungen war Pat. definitiv gonokokkenfrei.

Histologische Untersuchung. Nach Alkoholhärtung und Paraffineinbettung wurde der exstirpierte Teil in Serienschnitte zerlegt und mit polychromem Methylenblau (Entfärbung mit Glyzerinäthermischung), Hämatoxylin-Eosin, Boraxmethylenblau (nach Finger, Ghon u. Schlagenhaufer l. c.) gefärbt.

Das Innere der Follikel hat die Form einer Cyste oder einer rundlichen Flasche mit ziemlich schroffem Übergang zwischen dem Flaschenkolben und dem schmalen Hals (Fig. 3 des Textes und Fig. 4). Die größte Breite beträgt 3 *mm*. Der flaschenhalsförmige Ausmündungskanal ist 3 *mm* lang und hat eine Breite von ungefähr 0·5 *mm* bis an die Mündungsstelle selbst, wo er zusammenschrumpft, so daß man hier erst mittels Lupe das Lumen des Kanals unterscheiden kann.

Die Wand zeigt einen wesentlich verschiedenen Charakter im Halsteil und in der Cyste selbst. In ersterer finden sich vorwiegend Störungen von ausgeprägt entzündlicher Art, in letzterer hauptsächlich Veränderungen, welche auf eine Druckwirkung von innen hindeuten. Das Epithel im Halsteil ist ein vielschichtiges Zylinderepithel; dasselbe ist stark aufgelockert, mit weiten unregelmäßigen Interzellularräumen, deren Inhalt homogen ist oder aus mono- oder polynucleären Leukocyten besteht; die Epithelien selbst sind, speziell näher der Oberfläche, hydropisch, blaß gefärbt, „alveolär“ degenerierend; hin und wieder bilden sie freie, aus ihrem Zusammenhang losgelöste Gruppen innerhalb des Lumens. Auch an der Kolbenwand zunächst unter dem Halsteil auf einer Strecke abwärts ist das Epithel zersplissen und größtenteils fort, so daß punktweise

kein Epithel die unregelmäßige, diffus infiltrierte Papillargrenze mehr bedeckt; die Cutis ist an dieser Stelle sehr gefäß- und zellenreich, die Gefäße bestehen zumeist aus weiten (im Präparat mehrenteils leeren) Kapillaren; die Zellen sind vorwiegend einkernig rundlich, mit großem runden, in seinem ganzen Umfange stark gefärbten Kern und mit ziemlich schmalem Protoplasmamantel. Unter der Masse dieser Plasmazellen sind gewöhnliche Bindegewebezellen wie auch Mastzellen wiederzufinden. Nirgends Mitosen. Vor allem sind die entzündlichen Cutisveränderungen um die eigentliche Ausmündungsstelle des Halsteiles herum sehr markant und es ist deutlich, daß diese Infiltration in der Umgebung die vorstehend geschilderte Zusammendrängung des Lumens an seiner Mündung zur Folge gehabt haben muß. Auch hier ist es indessen hauptsächlich eine Gefäß- und Zellenvermehrung, keine Bindegewebeproliferation.



In der Wandung der Cyste selbst besteht das Epithel aus einem fest gefügten Plattenepithel, an welchem die Wirkung

eines Druckes von innen her besonders an den oberflächlicheren Zellschichten zu verspüren ist, welche sehr platt, dunkler (Eosin- und Methylenblau-) gefärbt und mit (im Schnitt) strichförmigen Kernen versehen sind. Die Epithel-Cutisgrenze ist ganz schwach wellig. Nirgends Spuren von Schleimdrüsen.

Der ursprüngliche Inhalt der Cyste ist fort (siehe oben!), nur im Ausmündungskanal finden sich abgestoßene Epithelien und eine amorphe körnige Masse mit eingestreuten Eiterkörperchen. Einzelne freie Diplokokken sind wiederzufinden, aber keine typische Gonokokken, weder hier noch innerhalb der Wandung.

3. L., 25 Jahre, Offizier. Gonorrhoea ant. post. chronica; Folliculitis fossae navicularis.

Diesen Pat. hatte ich wegen Gonorrhoe zweimal zuvor behandelt. Jedesmal hatte er der einen Frenularnische entsprechend eine Follikulitis, welche das letzte Mal in einen (Pseudo-) Abszeß mit Perforation nach außen überging.

28./VI. 1895. Gonorrhoea ant. post. seit 6 Wochen. Keine Behandlung vorgenommen. Am Frenulum eine erbsengroße, etwas empfindliche Follikulitis, die Haut frei. Nach einmonatlicher Behandlung waren alle Symptome von Gonorrhoe gewichen, außer vom Herde in der Frenularnische: bei Druck auf diese, nach vorheriger Spülung der Urethra, kam ein gonokokkenhaltiger Eiter zum Vorschein. Da dieser trotz mancherlei Maßnahmen noch nach weiteren 4 Monaten andauerte, wurde Exstirpation in gleicher Weise wie zuvor geschildert vorgenommen.

Heilung per primam, ungeachtet einer nach ein paar Tagen wieder auftretenden intensiven Gonorrhoea anterior, welche nach einmonatlichen täglichen Janetschen Spülungen definitiv geheilt war.

4 S. Hj., 24 Jahre, Kontorist. Gonorrhoea subchronica; Folliculitides urethrae.

Nachdem Pat. 2½ Monate wegen seiner Gon. anterior behandelt worden war, darunter mehrere Male anscheinend geheilt gewesen war, aber ½ bis 1 Woche nach beendigter Behandlung seine gonokokkenhaltige Sekretion wiedererhalten hatte, und sich herausgestellt hatte, daß dies seinen Grund in zwei nahe aneinander liegenden hirsekorngroßen Folliculitiden in der Urethralwand dem Frenulum entsprechend hatte, wurde Exstirpation beschlossen:

Elastische Binde u. s. w. Die untere Urethralwand wurde vom Orificium 2 *cm* nach hinten aufgeschnitten. Die Schleimhaut in der Fossa nav. bot nichts Bemerkenswertes, mehrere Krypten waren vorhanden, aber aus keiner kam Sekret bei Druck auf die Knötchen zum Vorschein, welche fortfahrend deutlich palpabel und in der oberen Wand gelegen waren, eine hintere schrotkorngroß, eine vordere hirsekorngroß. Sie wurden zusammenhängend in Form eines longitudinalen Streifens aus der oberen Wand exstirpiert. Umstechung des cavernösen Gewebes, genaue Ver-

einigung der Schleimhautränder mit fil de Florence. Die untere Wand wurde mittels Matratzensutur vereinigt. Cat. à demeure. Druckverband. In dem exstirpierten in seinem ganzen Umfange schwartigen Gewebe differentiierten sich nun keine Knötchen mehr. Einen Monat später war die Urethra geheilt, aber Sitz einer diffusen Gonorrhoea anterior, welche doch nach 17tägigen Janetschen Spülungen definitiv gewichen war.

5. F. K., 28 Jahre, Elektriker. Gonorrhoea ant. und Folliculitides urethrae. War von mir behandelt worden wegen einer vorhergehenden Gonorrhoe 1896, kompliziert mit einer erbsengroßen Follikulitis, aus welcher sich Eiter mit Gonokokken herauspressen ließ. Dauer etwa zwei Monate.

Stellte sich am 25. Jänner 1897 wieder ein mit einer zweiten Gonorrhoea anterior, welche bereits einen Monat gedauert hatte. Hatte auch jetzt Knoten in der Urethralwand, von denen der vorderste halb-erbsengroße an gleicher Stelle gelegen ist, wie das erste Mal, der rechten Frenularnische entsprechend, die übrigen (drei) schrotkorngroßen rosenkranzartig angeordnet, gleich vor dem Angulus peno scrotalis. Wurde drei Monate lang abwechselnd mit Dilatationen (bis 33 Charr.), Janetschen Spülungen, Lapisinstillationen behandelt, aber immer noch konnte nach Reinspülung der Urethra ein gonokokkenhaltiger Eiter aus den Knoten herausgepreßt werden.

24. April 1897 Exstirpation. Ein weiblicher Silberkatheter wurde in die Urethra eingelegt, Längsschnitt durch Haut, Tunica albuginea und Corpus cavernosum urethrae; der vorderste Tumor wurde in den Hautschnitt hineingeklemmt und ausdissekiert (lag im Gewebe der Glans, seine Oberfläche „kallös" infiltriert), ohne daß die Urethra verletzt wurde; die beiden hintersten, etwa erbsengroßen, waren, wie sich herausstellte, rosenkranzartig angeordnete Auftreibungen an einem und demselben Stengel, der sich von der Einmündungsstelle in die Urethra rückwärts nahezu parallel mit der Urethra bis zu einer Länge von nahezu 3 *cm* erstreckte; sie wurden zusammenhängend exstirpiert, wobei die Urethra an einem Punkte lädiert wurde; der vordere (der drei hinteren) war isoliert, wurde exstirpiert. Catgutsuturen durch das Corpus cavernosum, Matratzensuturen durch die Haut.

5. Mai Heilung per primam. Unbedeutendes Sekret aus der Urethra. I. Fäden mit spärlichen Gonokokkengruppen. Nach einwöchentlichen Spülungen definitiv gonokokkenfrei.

Gemeinsam für diese sämtlichen fünf Fälle war, daß sie lange Zeit hindurch, trotz sorgsamer Behandlung, nicht gonokokkenfrei zu erhalten waren, daß sich konstatieren ließ, daß gonokokkenhaltiger Eiter von einem Herd in der Urethralwand kam, und daß erst nach Beseitigung desselben durch Operation endlich die endourethrale Behandlung mit Erfolg gekrönt wurde.

Durch die histologische Untersuchung der Tumoren in den beiden ersten Fällen wurde es deutlich, weshalb eine Follikulitis so große Schwierigkeiten für die Behandlung darbieten kann. Im ersten Falle war es der komplizierte Bau der Bildung mit seinen feinen reich verzweigten Kanälen, welcher einen außerordentlich gut geschützten Schlupfwinkel für das Gonorrhoegift bildete. Im zweiten Falle war der Gonorrhoeherd freilich ein einräumiger Blindsack, aber durch die Anschwellung des benachbarten Gewebes wurde der Ausmündungskanal enger und enger und wurde dadurch für eine Behandlung von der Urethra aus äußerst schwer zugänglich. Nicht einmal bei Gelegenheit der Operation, nach Aufschneidung der Urethra und genauer Musterung der Schleimhaut derselben mittels Lupe, waren wir im stande die Ausmündungsstelle zu entdecken. Erst nach Druck auf das Knötchen sah man durch eine haarfeine Mündung einen Eitertropfen hervorkommen. Es ist demnach durchaus nicht zu verwundern, daß man, wie ich oben angedeutet habe, auch mit Hilfe des Urethroskopes nicht immer im stande ist die Ausmündung dieser Herde in die Urethra zu entdecken.

In beiden Fällen war es wohl unzweifelhaft eine Morgagnische Lakune, welche Sitz der Veränderung war. Von Interesse war die Konstatierung der reichen blattnervenähnlichen Verzweigungen der Lakunengänge im ersten Falle. Einen derartigen Bau von Lakunen in der Urethra habe ich nirgends beschrieben gefunden; es sind wohl hauptsächlich die großen Lakunen in der Fossa navicularis, bei denen ein so komplizierter Bau vorkommt.

Da, wie ich vorstehend dargetan habe, von außen palpable Gonorrhoeherde vor allem in der Fossa navicularis und speziell in der Gegend der Frenularnischen gewöhnlich sind, so bin ich geneigt zu glauben, daß, wenn man häufiger Gelegenheit hätte die Folliculitiden aus dieser Gegend histologisch zu untersuchen, man diese verzweigte Form wiederfinden würde. Bislang ist indessen eine histologische Untersuchung zuvor palpatorisch konstatierter chronischer Urethralfolliculitiden nicht vorgenommen worden. Vermutlich gehört doch eine Beobachtung von Grosz [1]) hierher: Bei Untersuchung eines seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an chronischer Gonorrhoe leidenden Mannes fand G. an der Unterseite der Urethra hinter dem Sulcus coronarius ein über erbsengroßes Knötchen, das der

[1]) Grosz. Über eine seltene Komplikation der chronischen Gonorrhoe nebst Beiträgen zur pathologischen Anatomie der Urethra, Verhandl. der Abt. für Derm. u. Syph. der 74. Versamml. Deutsch. Naturforscher u. Ärzte in Karlsbad, 1902. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph., 1903, Bd. LXVI, p. 174.

Urethra fest und unverschieblich aufsaß. Ab und zu waren Größenveränderungen an dem Knötchen sichtbar. Es wurde operativ entfernt und die histologische Untersuchung ergab, daß es aus vielfach gebuchteten und verzweigten Gängen bestand, die sich in einem kurzen, in die Urethra mündenden Gange vereinigten. Die Gänge selbst entsprechen den Morgagnischen Lakunen. G. ist unschlüssig betreffs der Deutung dieses seines Fundes: „Das eigentümliche Auswachsen derselben und ihre vielfache Verzweigung ist entweder angeboren oder vielleicht durch die Entzündung bedingt." Er fügt schließlich hinzu: „Knötchenartige Bildungen an der Urethra kommen im Verlaufe einer Gonorrhoe nicht selten vor als paraurethrale Entzündungen, Follikel, als Periurethritis. Mit keiner dieser Affektionen kann die vorstehende Beobachtung identifiziert werden." Grosz läßt demnach unentschieden, welcher Art das betreffende Knötchen an der Urethralwand war und hält dasselbe für „eine seltene Komplikation der chronischen Gonorrhoe".

Klinisch paßt, nach meiner Meinung, die von G. gegebene Beschreibung seines Fundes auf die bei chronischer Gonorrhoe sehr gewöhnlichen Folliculitiden ein, besonders häufig sind ja diese in der Gegend zunächst hinter dem Sulcus coronarius zu finden, zweifelsohne aus dem Grunde, weil an dieser Stelle große und ihrem Bau nach kompliziertere, reich verzweigte Morgagnische Lakunen ihren Platz haben. Und auch histologisch zeigt, so weit man nach dem kurzen Referat urteilen kann, Groszs Befund große Übereinstimmung mit meinem obigen ersten Fall.

Histologisch bemerkenswert in meinen beiden histologisch untersuchten Fällen war es, daß trotz der Langwierigkeit des Krankheitsprozesses keine Organisationserscheinungen in dem benachbarten Bindegewebe vorhanden waren. Es kann nicht das Vorhandensein von Gonokokken sein, welches die Entstehung eines Organisationsprozesses verhindert, denn z. B. in Toutons[1]) wie auch in Pezzolis[2]) Fällen (von paraurethralen Gängen) waren trotz des Vorhandenseins von Gonokokken „eine auffallend große Zahl Mitosen" zu finden.

Bemerkenswert war ferner der Mangel der großen Morgagnischen Lakune (in Fall 1 L. C.) an Drüsenelementen, welcher Mangel noch besonders augenfällig wurde beim Vergleich mit der anderen sehr wenig veränderten Lakune im selben

---

[1]) Touton. Über Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. pag. 15. — Touton. Weitere Beiträge etc. Berl. klin. Wochenschr. 1892. pag. 1303.

[2]) Pezzoli. Über Paraurethritis gonorrhoica. Festschrift, gewidmet Neumann, 1900. pag. 684.

Schnitt. Auch diese letztere gab indessen einen gewissen Eindruck davon, daß ihre Drüsenelemente, vor allem die Becherzellen ziemlich vergänglich und zum großen Teil in Ablösung begriffen waren. Es wird daher leicht begreiflich, daß bei einem so hochgradigen und langwierigen Entzündungsprozeß, wie er in der Lakune seinen Sitz gehabt hatte, die Drüsenelemente derselben nach und nach vollständig destruiert worden sind.

Die Behandlung von Urethralfolliculitiden bietet in der Regel sehr große Schwierigkeiten. Wenn dieselben in der Fossa navicularis gelegen waren, ist es mir in einigen wenigen Fällen gelungen, durch ein ganz kurzes Speculum die Mündungsstelle zu entdecken und mittels einer kleinen Spritze mit umgebogener Kanüle eine 2prozentige Lapislösung einzuspritzen. Mittels einer Pravaz-Spritze von außen her eine Sublimatlösung in den Tumor hineinzuspritzen, habe ich gleichfalls einige Male versucht, aber ohne sonderlich ermutigenden Erfolg. Dilatation, Einlegung grober metallener Sonden, Massage gegen Sonde und darauf folgende Spülung oder Instillation, die verschiedenen endoskopischen Behandlungsweisen führen ja bisweilen zu dem beabsichtigten Resultat. Wenn dieses indessen gar zu lange auf sich warten läßt, kann man sich versucht fühlen, wie in den vorstehend wiedergegebenen 5 Fällen, zu operativer Beseitigung des Tumors zu schreiten. Aber die Operation ist keineswegs leicht, die Heilung kann auf Schwierigkeiten stoßen, so daß dieser Ausweg nur ausnahmsweise eingeschlagen werden darf. Es erübrigen demnach eine Reihe Fälle von durch Follikulitis verursachter chronischer Gonorrhoe, wo Patient und Arzt resignieren müssen. Wenn die ebenerwähnten ergischeren Behandlungsweisen nicht gezeigt haben. daß sie zum Ziele führen können, so pflege ich, nachdem ich dem Pat. die Beschaffenheit und den Sitz des Gonorrhoeberdes erklärt habe, anzuraten, für einige Zeit ausschließlich gewöhnliche Injektionen anzuwenden, um auf solche Art zu verhindern, daß die Ansteckung sich von ihren geschützten Schlupfwinkeln aus auf benachbarte Teile der Harnröhre ausbreitet. Wenn er nur diese Harnröhrentoilette vornimmt, kann er, was Diät und Tätigkeit anbelangt, so ziemlich seine gewohnte Lebensweise fortsetzen. Einmal wöchentlich oder zweiwöchentlich muß er sich zur Gonokokkenuntersuchung einfinden. Schließlich nach kürzerer oder längerer (bisweilen sehr langer!) Zeit wird er gonokokkenfrei befunden.

III. Gonorrhoea externa.

Von den geschilderten intraurethralen Gonorrhoeherden in Krypten und Drüsen ist kein großer Schritt zu gonokokkeninfizierten analogen akzessorischen Bildungen äußerlich: Urethritis externa — Ödmansson.

Gewöhnlich werden sie in paraurethrale und präputiale Gänge eingeteilt. Obwohl Gonorrhoe in ersteren gewöhnlicher ist als in letzteren, werden gleichwohl zahlreichere Fälle von s. g. Präputialgängen veröffentlicht. Und zwar natürlich aus dem Grunde, weil die letzteren verhältnismäßig leicht zu exstirpieren sind und daher häufiger zu histologischer Untersuchung kommen. Selbst habe ich vier Fälle histologisch untersucht von gonorrhoisch affizierten Gängen aus dem Präputium und von der Unterseite des Penis (in der Rhaphe) und ich führe sie hier an, weil sie in etwas zur Kenntnis von Natur und Ursprung dieser Gänge beitragen können.

6. G. E., 21 Jahre, Stud. Gonorrhoea ductus rhaphealis praeputii.

1903 27. März. Ziemlich langes Präputium. An dem inneren Blatte ungefähr inmitten zwischen Basis und Margo desselben, und in der etwas gewundenen Rhaphe findet sich ein ungefähr $^1/_2$ *cm* langer fester Strang, aus dessen stecknadelkopfgroßer Mündung Eiter hervorkommt, in welchem zahlreiche Gonokokken konstatiert werden. Ist, seit 2 Wochen beobachtet und von einem andern Arzt als „Schanker“ behandelt worden. Pat. hat keine Urethralgonorrhoe gehabt.

Der Gang wurde den 28./III. exstirpiert, eine Woche später per primam geheilt.

Histologisch zeigt dieser Präputialgang (Fig. 5) eine schlagende Ähnlichkeit mit der oben beschriebenen gonorrhoisch affizierten Morg. Lacune von Fall 1 L. C. (Fig. 2); obwohl er viel kleiner ist. Er geht erst abwärts rechtwinklig zur Hautoberfläche und biegt dann ungefähr in der Mitte kommaähnlich um, so daß die untere Hälfte desselben nahezu parallel mit der Hautoberfläche wird. Er hat einen ziemlich weiten Hauptkanal, von welchem sich Seitenkanäle abzweigen, die sich nach den Enden zu zu ampullförmigen Hohlräumen erweitern. An der Mündung geht die Epidermis mit unveränderter Hornschicht ein ganz kleines Stück abwärts, setzt sich aber dann in ein vielschichtiges Plattenepithel von gleicher Beschaffenheit wie in der Lacuna Morg., Fig. 2, fort. Die entzündlichen Veränderungen sind gleichfalls dieselben wie dort: Eiter in den Lumina längs der Oberfläche des Epithels sowie in kleinen

interepithelialen Hohlräumen, erweiterte Interzellularräume, große hydropische Epithelzellen u. s. w. Unmittelbar außerhalb des Epithels beginnt ein dichter Zellmantel von vorwiegend Plasmazellen zwischen zahlreichen weiten Kapillaren, Leukocyten mit fragmentierten Kernen enthaltend. Während der innere Teil des umgebenden Zellmantels, wie gesagt, fast ausschließlich aus Plasmazellen (nebst einer und der anderen Mastzelle) besteht, kommen in den äußeren Teilen desselben an mehreren Stellen vorwiegend Lymphocyten vor (und zwar in Übereinstimmung mit der Zellenanordnung bei einem Falle von Fick,[1]) aber im Gegensatz zu derjenigen in Pezzolis[2]) Fall).

Gonokokken kommen sehr üppig vor, intrazellulär in den Lumina, in Rasen auf den Epithelien und in Reihen hinunter zwischen diesen. Außerhalb der Epithelgrenze waren keine Gonokokken zu konstatieren.

7. J. G., 21 Jahre, Kand. Phil. Gonorrhoea ductus rhaphealis praeputii; Gonorrhoea anterior; Folliculitis fossae navicularis.

Auch bei diesem Pat. wurde 5 Tage nach dem infizierenden Coitus gonorrhoischer Eiter, zuerst aus der Mündung eines 1 *cm* langen bindfadenschnurdicken Ganges am Außenblatte des Präputium in der sehr gewundenen Rhaphe entdeckt. 2 Tage später auch Urethralausfluß. Erst einen Monat später entdeckten wir, daß der Gang auch eine hintere Mündung hatte, nämlich am inneren Präputialblatt, ganz nahe dem Sulcus coronarius, ungefähr 0·5 *cm* links vom Frenulum. Patient war 3½ Monate von Stockholm abwesend, während welcher Zeit tägliche Einspritzungen vorgenommen wurden. Als er mich wieder aufsuchte, war der Zustand so ziemlich unverändert, Gonokokken fanden sich sowohl in der Urethra als in dem Gange.

Letzterer wurde d. 9./IV. 1901 exstirpiert; Heilung per primam. Die Urethralgonorrhoe dauerte noch 1½ Monate fort, trotz sorgfältiger Behandlung, wahrscheinlich infolge einer hirsekorngroßen Follikulitis in der Fossa navic., 0·5 *cm* vom Orificium.

Bei der histologischen Untersuchung stellte sich heraus, daß der Gang ein sternförmiges Lumen mit tiefen Seitenlappen hatte. Der Verlauf anfänglich rechtwinklig zur Hautoberfläche, dann parallel mit dieser, aber allmählich sich der Hautoberfläche mehr und mehr nähernd, während gleichzeitig das Lumen mehr und mehr abnahm und seine Seitenstrahlen immer kleiner wurden, bis endlich der Gang von

---

[1]) Fick. Über präputiale Schleimhautgänge mit Littréschen Schleimdrüsen und deren gonorrhoische Erkrankung. Dermatol. Zeitschr. Bd. IX. 1902. Heft 4. p. 516.

[2]) Pezzoli. Über Paraurethritis gonorrhoica. Festschrift gew. Neumann. 1900. p. 684.

neuem mit einer ganz kleinen runden Öffnung ausmündete. Bei Beginn der Epitheleinsenkung wird die Hornschicht beibehalten, dann findet man ausschließlich Plattenepithel von bedeutender Stärke (selbst bis zu 24 Zellen Breite), hin und wieder auseinander getrocknet und desquamierend. Nach und nach, gegen die Mitte des Ganges zu, trifft man, jedoch nur in gewissen Seitenstrahlen des Lumens, auf ein ausgeprägtes Zylinderepithel mit hohen schmalen Zellen mit den Kernen nahe der Basis und mit stark lichtbrechender Kontur nach dem Lumen zu. In diesem geschichteten Zylinderepithel finden sich recht zahlreiche beerenförmige Einzeldrüschen von völlig gleichem Typus wie in der Morg. Lacune S. 12, obwohl ohne die Mucinzellen der letzteren. Von der Oberfläche des Lumens gesehen nehmen sich bei Hebung und Senkung des Tubus die Drüsenzellen wie ein Mosaikwerk von polygonalen, zumeist sechseckigen Zellen aus. Nach dem Ende des Ganges zu wird, wie gesagt, das immer mehr verringerte Lumen rundlich, aber die Cutisepithelgrenze behält ihre Lappigkeit mit ziemlich tiefen Einschnitten bei, das Epithel hier besteht nur aus Plattenepithel, ohne Drüsenelemente, und der winzigen Mündung zunächst treten von neuem Körner- und Hornschichten auf. Noch ein Stück jenseits der Mündung setzt sich der Gang als eine anfänglich tiefe allmählich immer flacher werdende rinnenförmige Epidermisherabsenkung fort.

Das Epithel zeigt in diesem Falle sehr geringe pathologische Veränderungen. Nur eine spärliche Anzahl Leukocyten durchsetzt dasselbe.

Auch die Zellinfiltration außerhalb der Epithelcutisgrenze ist bedeutend geringer und lichter als im vorhergehenden Falle, es finden sich leukocytengefüllte Gefäße, aber weniger hervortretend und zahlreich. Plasmazellen sind zu finden, aber hier kaum in der Majorität; nahe der Epithelgrenze finden sich zahlreiche, parallel mit dieser langgestreckte Bindegewebezellen, außen davor meistens einkernige Lymphocyten. Sehr spärlich Mastzellen. Keine Mitosen.

Gonokokken finden sich um die Eiterkerne im Lumen, sowie in Rasen auf dem Oberflächenepithel.

Eine Strecke außerhalb des Ganges werden in einer Reihe von Schnitten Talgdrüsen von gewöhnlichem Aussehen getroffen.

8. S., 31 Jahre, Offizier. Gon. ant. chron., Gonorrhoea ductus rhaphealis.

Gerade wie nun hat Pat. schon seit 7 Jahren zeitweilig ohne neue Infektionsgelegenheiten Urethralausfluß mit Gonokokken, was nach Annahme verschiedener Ärzte hier und in Wien auf chronischer Prostatitis beruhen sollte. Von der Prostata nun nichts anzumerken.

Kurzes aber nicht defektes Präputium; das Orificium ohne Anmerkung.

Bei näherer Untersuchung stellt sich heraus, daß Pat. fünf äußerliche akzessorische Gänge hat, nämlich:

Längs der Rhaphe, gleich hinter dem Frenulum beginnend und sich nahezu 3 *cm* rückwärts erstreckend, ein etwas gewundener harter, an der Mitte fast gänsekieldicker verschieblicher Strang mit einer vorderen und einer hinteren Mündung, aus welchen sich ein halbklares Sekret hervorpressen läßt, das typische Gonokokken enthält.

Am Frenulum selbst befindet sich eine feine Mündung und zu beiden Seiten des Frenulum drei solche. In dem ganz spärlichen Sekret Gonokokken. Zwei dieser Gänge zu beiden Seiten des Frenulum werden (bei Höllensteininjektion mit einer feinen Annells Spritze) miteinander kommunizierend befunden. Ein dritter kommuniziert mit der Urethra.

In dem spärlichen Urethralsekret Gonokokken.

15./III. 1901 wurde der lange rhapheale Gang an der Unterseite der Pars pendula exstirpiert. Heilung per primam. Durch Höllensteininjektion in die kleinen Gänge und Spülungen der Urethra wurde nach einigen Wochen definitive Gonokokkenfreiheit gewonnen, was ich noch $1^1/_2$ Jahre später, als Pat. zu heiraten beabsichtigte, konstatieren konnte.

Histologisch zeigte der exstirpierte Gang eine gewisse Ähnlichkeit mit dem nächstvorhergehenden Falle. Nach beiden Endpunkten zu ist das Lumen einfach, sternförmig; nach der Mitte zu zweigen sich längere Seitenarme ab (Fig. 6).

Der Gang hat überall Plattenepithel, welches stark aufgelockert, ödematös, blaß gefärbt, mit Leukocyten infiltriert und an manchen Stellen destruiert ist. In dem strahlenförmigen Hauptlumen findet sich nur eine mäßige Menge Eiter, dagegen sind einige der Seitenäste stark eitergefüllt (Fig. 6).

Die Epithel-Cutisgrenze ist durch Leukocyteninfiltration diffus und undeutlich. Das umgebende Bindegewebe sehr zellreich: vorwiegend an einkernigen Lymphocyten, mit eingemengten Plasmazellen; nur eine und die andere Mastzelle. Keine Mitosen. Zahlreiche weite Kapillare mit Leukocyten.

Gonokokken nur im Lumen, vorwiegend extrazellulär und am Epithel.

Wie gewöhnlich waren die angeführten drei Präputialgänge im Bereiche der Rhaphe gelegen. Histologisch zeigten dieselben große Übereinstimmung untereinander und mit der Morgagnischen Lakune in Fall 1, L. C. (Fig. 1 u. 2). In dem Präputialgang von Fall 7 war an einigen Stellen ein typisches Zylinderepithel und intraepitheliale Drüsen gerade wie in einer Lacuna Morg. zu finden (Fig. 1). Alles deutet daraufhin, daß diese rhaphealen Gänge mit den Lacunae Morgagni identische Bildungen sind, daß sie embryonal ähnlichen Ursprungs sind,

daß sie aber — wie Ehrmann[1]) zuerst hervorgehoben hat — „beim Weiterwachsen von der Urethra weggeschoben wurden", „durch das sich entwickelnde Corpus cavernosum Urethrae von der unteren Urethralwand (weiter) entfernt wurden".

Meine beiden letztbeschriebenen Fälle von rhaphealen Gängen. 7 und 8. hatten zwei Mündungen; in Fall 7 setzte sich die hintere Mündung noch ein Stück weiter rückwärts in Form einer rinnenförmigen Epitheleinstülpung fort. Bisweilen können rhapheale Gänge mit der Urethra kommunizieren. Dergleichen ist ja nichts Ungewöhnliches bei den „eigentlichen" paraurethralen Gängen in den Urethrallefzen. In Fall 8 kommunizierte ein Frenulargang mit der Urethra. Daß dies auch mit Gängen weiter nach hinten, welche sonst durch das Corpus cavernosum urethrae von der Urethra getrennt sind, der Fall sein kann, habe ich in der Literatur nicht beschrieben gefunden, habe dies aber selbst in zwei Fällen beobachtet.

9. N. A., 29 Jahre, Kommis. Gon. subacuta urethrae; Gonorrhoea ductus rhaphealis.

Gon. ant. seit 3 Mon. An der Mitte der Pars pend. ist in der Rhaphe ein bindfadenschnurdicker, etwas empfindlicher Strang von 2 *cm* Länge zu fühlen mit einer winzigen stecknadelkopfgroßen Öffnung in der Rhaphe, aus welcher sich etwas weniges Sekret hervorpressen läßt, das Gonokokken enthält. Von dieser äußeren Mündung verläuft der Gang schräg vorwärts-aufwärts auf die Urethralwand zu, in welcher er verschwindet. Bei Injektion einer Höllensteinlösung mittels einer feinen Annellschen Spritze von außen her kommt die Lösung in die Urethra hinein.

10. S. N., 29 Jahre, Tapezierer. Gon. ant. subac.; Folliculitis urethrae. Gonorrhoea ductus rhaphealis.

Gon. ant. seit 7 Wochen. An der Mitte der P. pend. in der Rhaphe eine ganz feine Mündung, welche durch einen Strang mit einem erbsengroßen Knötchen in der Urethralwand verbunden ist. Ich sah den Pat. erst ein Jahr darauf wieder mit einer neuen Gonorrhoe und Kommunikation zwischen Urethra und der Mündung in der Rhaphe mittelst eines 1·5 *cm* langen, schräg verlaufenden Stranges. Bei Janets Spülung kam durch die Pseudofistel ein kräftiger Strahl zum Vorschein.

Auch derartige Funde deuten ja darauf, daß rhapheale Gänge entwickelungsgeschichtlich mit der Urethra zusammengehören.

Diese sämtlichen akzessorischen Gänge (wie auch die große Morg. Lacune in Fall 1) zeigten ein im Querschnitt sternförmiges Lumen. Daß diese Seitenstrahlen primär angelegt sind und nicht — wie von einem und dem anderen Verf. angenommen wurde — durch Zusammenfalten der Wand

---

[1]) Ehrmann. Die Entstehung der paraurethralen Gänge. Wiener klin. Wochenschr. 1896, p. 1106 u. 1198.

nach der Entleerung des Eiters entstanden sind, ist ganz offenbar, unter anderem dadurch, daß bisweilen (Fall 7) der Epitheltypus ein anderer ist in den Seitenästen (Zylinderepithel + intraepitheliale Drüsen) als im Zentrum (Plattenepithel). Daß indessen infolge starker Ausfüllung durch Eiter eine ovale Form des Lumens hervorgerufen werden kann, erhellt aus Fig. 6 von Fall 8.

Bei fast allen veröffentlichten diesbezüglichen Fällen kommen in dem periepithelialen Zellmantel Plasmazellen vor. Rona[1]) zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, „daß die Plasmazellen eher bei einer mehr chronischen Entzündung vorkommen, während sie bei ganz akuten fehlen" Im Gegensatz hierzu war in meinen Fällen das Vorkommen von Plasmazellen am reichlichsten bei dem akutesten Falle, nämlich bei Fall 6.

Von den verschiedenen Einteilungen der äußeren akzessorischen Öffnungen, die von verschiedenen Verfassern (Jadassohn, Janet, Ehrmann, Rona, R. Paschkis) aufgestellt worden sind, spricht diejenige Ehrmanns und Ronas darum an, weil sie, außer dem rein topographischen Einteilungsgrunde, auch so weit möglich embryonale und histologische Verschiedenheiten berücksichtigt. Indessen sind seit 1897, wo Ronas Aufsatz geschrieben wurde, mehrere neue Tatsachen hinzugekommen, welche gewisse Veränderungen in den von Rona aufgestellten Unterabteilungen nötig machen. Auf dem gegenwärtigen Standpunkt der Sache, glaube ich, daß man die äußeren akzessorischen Gänge in folgende fünf Gruppen einteilen kann:

1. Paraurethrale Gänge, die in den Urethrallefzen am Orif. Urethrae ausmünden. Diese Gänge sind mit geschichtetem Pflasterepithel oder mit Übergangsepithel bekleidet, zum Teil mit Drüsen; also sowohl entwickelungsgeschichtlich als auch histologisch zur Urethra gehörend, möglicherweise durch Verklebung sekundärer Längsfalten der Urethra entstanden (Paschkis.)[2]) Wenn in meinem Falle 1 (L. C.) die beiden langen Morg. Lacunen ihre Ausmündungen $^1/_2$ *cm* weiter nach vorne gehabt hätten, dann wären die Öffnungen in dem Orif. Urethrae zu liegen gekommen und es wären gewöhnliche paraurethrale Gänge entstanden. Hieraus ziehe ich den Schluß, daß paraurethrale Gänge in der Fossa nav. mit Ausmündung in den Urethrallefzen Lacunae Morgagni sind oder wenigstens sein können, welche abnorm weit nach vorne verlagert sind.

2. Gänge bei Hypospadie. Diese sind mehrerer Art. Von der hierbei an der unteren Fläche des Penis liegenden urethralen Mündung

[1]) Rona. Die Genese der paraurethralen Gänge etc. Archiv für Derm. u. Syph., Bd. XXXIX, p. 27.

[2]) Paschkis, R.: Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge am Penis etc., Archiv f. Derm. u. Syph., LX. Bd., 3. H., p. 323.

läuft mehrenteils eine tiefe Furche auf den Apex glandis zu vor; diese Furche ist ja nichts anderes als der nicht geschlossene vordere Teil der Urethralrinne, und die darin gewöhnlichen, mehr oder weniger zahlreichen Krypten und Gänge nichts anderes als Lacunae Morgagni. Nicht selten sind diese Gänge gonorrhoisch affiziert. Bei Hypospadie findet sich häufig am Apex glandis ein kürzerer oder längerer Blindsack: die Anlage für die normale Urethralmündung, und welche daher mit der Fossa navicularis urethrae analog ist. Einen derartigen oberen Blindgang findet man übrigens bisweilen auch ohne Hypospadie, durch eine transverselle Membran von dem im übrigen normalen Orificium Urethrae getrennt. Nicht selten sind sowohl die erstere wie die letztere Art von Gängen bei Hypospadie gonorrhoisch affiziert. (Betreffs einer dritten Art von Gängen bei Hypospadie, siehe weiterhin unter 5: rhapheale Gänge b.)

3. Hautgänge oder Krypten, das sind Einstülpungen der äußeren Haut von mehr oder weniger beträchtlicher Tiefe, die bis zu Ende von typischem Hautepithel und Hornschicht bekleidet sind (Paschkis). Solche findet man teils an der Innenseite des Präputium, teils auch an der Unterseite der Glans in der Umgebung des Orificium Urethrae; hierher gehören die Tysonschen Krypten oder Lakunen. Diese Hautgänge, in welche nach Ehrmann und Rona bisweilen Talgdrüsen ausmünden, enthalten häufig eine smegmaähnliche Masse aus abgestoßenen Epithelzellen, bei Entzündung (Balanitis) eine seröse Flüssigkeit. Sie sind seither nicht gonorrhoisch affiziert beobachtet worden; doch sehe ich (im Gegensatz zu Ehrmann und Rona) kein absolutes Hindernis, warum solches nicht vereinzelt sollte geschehen können, nachdem Jesionek[1]) von einer anderen Stelle der Hautoberfläche (an dem inneren Anteile der linken Hinterbacke) eine ausgeprägte gonorrhoische Affektion einer derartigen taschenförmigen Einstülpung der Epidermis gefunden hat.

4. Irreguläre Talgdrüsen (deren Ausführungsgänge ohne Vermittelung von Haaren an der Oberfläche frei münden). Nur ein einziger sicher konstatierter Fall dieser Art ist vorhanden, nämlich Paschkis Fall VIII, der ungefähr 2 mm von der unteren Kommissur des Orificium externum entfernt (in dem von Tandler und Domény[2]) so benannten „Drüsenfeld"), in der Medianlinie in eine feine Öffnung ausmündete, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Ausführungsgang einer einzigen, großen Talgdrüse erwies. Auch Talgdrüsen können gonorrhoisch erkranken, was aus Jesioneks Fall (l. c. A. E.) von Folliculitis gonorrhoica hervorgeht, freilich von einem anderen Körperteil (Oberschenkel). Toutons[3]) Deutung seines 2ten Falles[4]) als Talgdrüse fußt auf allzu

---

[1]) Jesionek. Über Folliculitis gonorrhoica. Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. LXV, H. 1, p. 1.

[2]) Tandler-Domény. Über Tysonsche Drüsen. Wiener klinische Wochenschrift. 1898.

[3]) Touton. Über Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889. 21. Jahrg. pag. 15.

[4]) — Weitere Beiträge zur Lehre von der gonorrhoischen Erkrankung der Talgdrüsen am Penis etc. Berl. klin. Wochenschr. 1892. p. 1303.

unzulänglichen Beweisen; der schräg über die Rhaphe verlaufende 10 *mm* lange Gang hat nichts von Talgdrüsengewebe; wenn Paschkis diesen Fall Toutons als „reguläre Talgdrüse mit Haaren, resp. Lanugo", anführt, so beruht dies auf einem Irrtum. Touton erwähnt betreffs der pathologischen Bildung nichts von Haaren oder Lanugo, wohl aber daß in vielen Schnitten aus der an großen, gelblich durchscheinenden Talgdrüsen reichen Gegend auf der Unterfläche des Penis sich wohl ausgebildete normale traubige Talgdrüsen, an einigen auch Bruchstücke feiner Lanugohärchen finden. Die Beschreibung von Toutons Fall paßt in allem wesentlichen auf die Fälle von rhaphealen Gängen ein, welche seitdem veröffentlicht worden sind.

5. Rhapheale Gänge. Diese sind in der Rhaphe gelegen, an der Verlötungsstelle der Urethralrinne, und gehören entwicklungsgeschichtlich und histologisch der Urethra an, sind aus versprengten Schleimhautteilchen oder durch Verklebung sekundärer Längsfalten (Ehrmann, Rona) entstanden. Je nach ihrer Lage sind diese Gänge dreierlei Art:

a) Rhapheale Gänge im Frenularkörper selbst.

b) Rhapheale Gänge zwischen den Präputialblättern, häufig in den Limbus ausmündend. Bei Hypospadie, wo also die Rhaphe sich nach vorne zu gabelt, kommt der Gang in einem der flügelförmig entwickelten Seitenteile der Vorhaut zu liegen.

c) Rhapheale Gänge an der Unterfläche des Penis, in der Rhaphe oder schräg über dieselbe verlaufend.

Bei allen diesen Arten von rhaphealen Gängen ist Gonorrhoe konstatiert worden.

IV. Spermatocystitis gonorrhoica.

Wenn eine chronische Gonorrhoe bei Aussetzen der endourethralen Behandlung unaufhörlich exacerbiert, so beruht dies, wie oben angedeutet wurde, zumeist auf Komplikation mit einer urethralen Follikulitis oder mit Prostatitis oder mit einer Spermatocystitis.

Die gonorrhoische Follikulitis habe ich bereits besprochen, die Bedeutung der Prostatitis als schwerzugängliche Schlummerstätte für Gonokokken ist durch zahlreiche Arbeiten während des letzten Dezenniums wohl bekannt, über Spermatocystitis sind dagegen die Ansichten noch sehr geteilt.

Man ist nicht einmal völlig im klaren darüber, ob die Vesiculae seminales unter normalen Umständen für Palpation zugänglich sind oder nicht. Und zwar zumal seit Feleki[1]) durch Messungen an Leichen ausfindig machte, daß die Entfernung zwischen der Analöffnung und dem oberen Prostata-

[1]) Feleki. Beiträge zur Kenntnis u. Therapie der chronischen Entzündung der Prostatae und der Samenbläschen. Zentralblatt für die Krankh. der Harn- u. Sexualorgane. Bd. VI, 1895, p. 468 u. 512.

rande im Durchschnitt 9·2 *cm* betrug, anstatt, wie man bis dahin angenommen hatte 7 bis 7·5 *cm*. Hieraus würde ja hervorgehen, daß ein gewöhnlicher Finger von 8—9 *cm* Länge die Gegend der Samenbläschen nicht erreichen würde.

Indessen erhellt aus Felekis Tabelle, pag. 515, daß die 32 Leichen, an welchen die Messungen vorgenommen wurden, in der Regel Männer mittleren Alters gewesen sind. Nur fünf waren unter 30 Jahre, einundzwanzig über 40 Jahre. Dies erklärt nach meiner Meinung, warum F. eine so hohe Durchschnittszahl für die Entfernung bis zur oberen Prostatagrenze erhalten hat. Tatsache ist, daß man, wenigstens hier in Schweden, bei Gonorrhoepatienten, die ja in der Regel jüngere Männer sind, mit Leichtigkeit die obere Prostatagrenze erreicht. Gegen das mittlere Alter hin gelingt dies bedeutend weniger oft, zumal bei großen oder korpulenten Männern. Die letzten Jahre habe ich im Krankenhause in jedem einzelnen Journal über Gonorrhoe einen Vermerk machen lassen, ob Prostata und Vesiculae seminales haben palpiert werden können; nur in seltenen Ausnahmefällen konnte die obere Prostatagrenze nicht erreicht werden.

Aber obgleich die Gegend der Vesiculae seminales demnach in der Regel zu erreichen war, waren diese nur in einer Minderzahl von Fällen deutlich palpabel, und zwar zumeist als zwei rundliche langgestreckte, weich elastische Wülste, welche bei der nächsten Palpation undeutlich oder ganz fort sein konnten.

Ferner sind die Ansichten immer noch sehr geteilt betreffs der Frequenz der gonorrhoischen Spermatocystitis, wie auch über die Methoden sie zu diagnostizieren.

Während noch vor 10 Jahren die Spermatocystitis für eine sehr seltene und schwer diagnostizierbare Komplikation gehalten wurde, teilte O. v. Petersen[1]) 1894 mit, daß er bei 200 untersuchten Patienten mit akuter und subakuter Urethritis in 4% Spermatocystitis gefunden habe. Nachdem Feleki[2]) 1895 sein Instrument angegeben hatte, das sich gut dazu eignet den Inhalt der Samenbläschen auszupressen, war damit eine vermehrte Möglichkeit gegeben, um Krankheiten dieser Organe zu diagnostizieren. Collan[3]) untersuchte den exprimierten Inhalt aus den Samenbläschen in 15 Fällen, welche „schon längere Zeit in Behandlung und Beobachtung standen und Zeichen einer Urethritis posterior dargeboten hatten, bei welchen es aber nicht mehr gelungen war, Gonokokken aus

---

[1]) v. Petersen, Spermatocystitis als Komplikation der Urethritis. Verhandl. der deutsch. derm. Ges. VI. Kongreß, 1894, pag. 319.

[2]) Feleki, l. c.

[3]) Collan, Über Spermatocystitis gonorrhoica, 1898.

der Urethra anterior nach den gebräuchlichen Methoden nachzuweisen;" „der letztgelassene Urin war von Fädchen und Flocken gänzlich frei." In neun von seinen 15 Fällen fand C. Gonokokken im Samen, d. h. in 60%; in den übrigen 6 fanden sich neben Spermatozoen und Epithelzellen auch Eiterkörperchen, vereinzelt oder reichlich, woraus C. auf eine Erkrankung der Samenbläschen auch in diesen übrigen Fällen schließt.

Mayer[1]) untersuchte in ähnlicher Weise in der Poliklinik Arthur Lewins 31 Patienten, von welchen 17 klinische Erscheinungen einer Urethritis posterior zeigten; in 10 Fällen dieser Gruppe und bei 4 Fällen ohne Erkrankung der hinteren Harnröhre fand er die Samenblasen affiziert. In 14 von diesen 31 Fällen werden also die Samenblasen als erkrankt bezeichnet (= 45%). Als beweisend für bestehende Spermatocystitis sah M. das Expressionssekret an, wenn er neben Spermatozoen auch Eiterkörperchen, event. Gonokokken nachweisen konnte. Gonokokken fand M. indessen nur dreimal. In drei Fällen wurde Spermatocystitis aus dem Palpationsbefunde diagnostiziert, trotzdem die Sekretuntersuchung negativ ausfiel.

Man wird unwillkürlich erstaunt über diese Ziffern, nach welchen es ja nahezu Regel sein würde, daß bei einer hinteren Urethritis die Vesiculae seminales affiziert werden, ohne daß wir vor Collans Untersuchung eine Ahnung davon gehabt haben. In Anbetracht der Wichtigkeit der Frage ist es erstaunlich, daß nicht mehr Nachprüfungen bewerkstelligt und mitgeteilt worden sind.

Um mir für meinen Teil eine Meinung in der Sache zu verschaffen, habe ich in meiner Krankenhausabteilung im letzten Halbjahr die Mehrzahl der Patienten mit gonorrhoischer Urethritis untersucht, jedoch nicht bevor die zweite Urinportion klar erhalten worden war. Nachdem alsdann die Blase mit sterilem Wasser gefüllt worden war. wurde die Prostata digital exprimiert, worauf man den Pat. urinieren ließ und Fäden u. s. w. oder das Sediment für Untersuchung gesammelt wurden. Alsdann wurde die Blase aufs neue mit sterilem Wasser gefüllt und die Samenbläschen mit Felekis von Pezzoli modifiziertem Instrument exprimiert, worauf Pat. urinierte und Fädchen, Fetzen, Sperma-Körner resp. „Würstchen" oder, bei diffuser Trübung, das Sediment untersucht wurden. Wenn sich nach bewerkstelligter mikroskopischer Untersuchung herausstellte, daß III. (das aus der Prostata exprimierte) Gonokokken oder Eiter enthielt, so wurde bei einer folgenden Untersuchung, nach Gewinnung von III, eine Spülung der Pars posterior und der Blase vorgenommen, worauf IV (das aus den Ves. seminales exprimierte) untersucht wurde. Trotz aller Vorsichtsmaßregeln können sich, während das Expressionssekret die Urethra

---

[1]) Mayer Albert, Zur Diagnostik der Spermatocystitis. Zentralblatt f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorg. Bd. XIV., H. 1, pag. 5.

passiert, pathologische Produkte von anderer Herkunft beimengen, weshalb die Untersuchungszahlen keine absolute Exaktheit haben können.

In dieser Weise wurden 60 Patienten mit Gonorrhoe untersucht, nämlich 5 anterior acuta; 1 anterior chronica; 11 anterior posterior chronica, 22 gonorrhoea epididymitis, 12 gonorrhoea prostatitis und 9 gonorrhoea prostatitis epididymitis.

Unter diesen 60 Patienten wurden in neun Fällen Gonokokken in dem exprimierten Inhalt aus den Samenblasen konstatiert, nämlich 1mal bei einer unkomplizierten gon. anterior, 1 bei gon. ant. posterior, 1 bei gon. + epididymitis, 4 bei gon. + prostatitis und 2 bei gon. + prostatitis + epididymitis.

In den übrigen 51 Fällen ließ sich nur 8mal nichts aus den Samenblasen auspressen, in den übrigen Fällen bestand der Inhalt aus Spermatozoen und Schleim, häufig Epithelien und meistens daneben Leukocyten; diese letzteren kamen in wechselnder Menge vor, zumeist vereinzelt, ein oder mehrkernig, in mehreren Fällen reichlich, aber in keinem von diesen 51 Fällen so üppig, daß der Samenblaseninhalt als Eiter charakterisiert werden konnte.

Nur in drei von diesen 60 Fällen reichte der palpierende Finger nicht über die Prostatagrenze hinaus, infolge einer bedeutenden prostatitischen Anschwellung. 16mal waren die Samenblasen deutlich palpabel als weiche rundliche langgestreckte Wülste und zwar bei Fällen, wo in IV nichts Abnormes zu konstatieren war. Nur in drei von den neun Fällen mit Gonokokken in IV waren die Samenblasen palpabel (vergl. unten Fall 18 und 19).

Die neun Fälle mit gonorrhoischer Spermatocystitis waren folgende:

11. B. Gon. ant. post. chr. (dritte) + Folliculitis urethralis + Spermatocystitis.

Hat 6 Monate vor der Aufnahme in das Krankenhaus Ausfluß ohne bekannte Komplikation gehabt. Bei einer vorhergehenden Gonorrhoe vor mehreren Jahren hatte Pat. eine linksseitige Epididymitis.

Stat. praes. 28./X. 1903: Spärlicher purulenter Ausfluß mit zahlreichen Gonokokken. I und II Eiter. Der Insertion des Frenulum entsprechend eine hirsekorngroße Follikulitis in der Urethralwand. Die Prostata symmetrisch, elastisch, nicht empfindlich, ihre obere Grenze deutlich palpierbar. An der Stelle der linken Vesicula seminalis ein längslaufender, bohnengroßer, gut begrenzter, nicht empfindlicher Wulst. Ord. Janets Irrigat.

31./X. I Fäden mit Gonokokken; II klar; III kleine Fädchen von vereinzelten Leukocyten und Schleim, keine Bakterien; IV im Sediment

hauptsächlich Spermatozoen, zahlreiche Leukocyten, einzelne Gonokokken.

6./XI. I, II und III wie bei der vorhergehenden Tagesnotierung; IV Sperma mit Leukocyten, aber keine Gonokokken.

26./XI. und bis zur Entlassung d. 3./XII. gonokokkenfrei. Die harte (fibröse?) linke Samenblase besteht unverändert fort.

12. A., 34 Jahre. Gon. acuta (erste). Prostatitis und Spermatocystitis gonorrhoica.

Urethralausfluß eine Woche vor der Aufnahme. Keine Behandlung.

St. praes. 18./VIII. 1903. Im Sekret zahlreiche Gonokokken. I Eiter, II klar. Prostata ohne Anmerkung, ihre obere Grenze leicht palpierbar. Die Ves. seminales nicht palpabel. Ord. Janets Irrig.

10./IX. Fortdauernd Gonokokken. II alle Tage klar. Prostata und die Ves. seminales fortfahrend ohne palpable Veränderungen. III Fäden, welche Leukocyten und Gonokokken enthalten. IV aus gonokokkenhaltigem Eiter bestehende Flocken. Ord. Expression der Prostata und der Ves. seminales vor den Spülungen.

Schon seit dem 15./X.—26./X., wo Pat. entlassen wurde gonokokkenfrei.

13. S., 25 Jahre. Gon. ant. post. (2) + Folliculitis + Prostatitis und Spermatocystitis gonorrhoica.

Urethralausfluß eine Woche vor der Aufnahme.

Stat. praes. 20./X. 1903. Im Sekret reichlich Gonokokken. In I und II Eiter. Albumin. Der Insertion des Frenuli entsprechend eine hanfsamengroße Follikulitis. Die Prostata symmetrisch, elastisch, nicht empfindlich; ihre obere Grenze palpabel. Die Ves. seminales nicht palpabel.

30./X. Der rechte Lobus der Prostata etwas angeschwollen und empfindlich. I, II Eiter, Gonokokken, III Fäden, welche Eiter und Gonokokken enthalten; IV Flocken und Fäden mit Spermatozoen, Eiter und Gonokokken.

7./XI. Schmerzen im Kreuz; die Prostata, wie auch I, II, III und IV, ebenso wie d. 30./X. Ord. vorsichtige Exprimierung der Prostata und der Ves. seminales vor den Irrigationen.

25./XI. I Fäden mit Gonokokken. II klar. Der rechte Lobus der Prostata etwas größer und fester als der linke; III stark trübe mit Flocken mit Eiter und Gonokokken. IV enthält Fäden von Leukocyten, Spermatozoen und einzelne Gonokokken.

29./XII. Der rechte Lobus der Prostata immer noch wie am 25./XI. Kein Sekret. I Fäden, aber ohne Gonokokken seit dem 20./XII. III Einzelne Fäden mit zahlreichen Leukocyten, Epithelzellen, keine Gonokokken; IV enthält größere Flocken von Schleim, einzelne Spermatozoen, Leukocyten und Epithelzellen, keine Gonokokken.

4./I. 1904. Gesund entlassen.

14. Ö., 27 Jahre. Gonorrhoea (2) + Epididymitis und Funiculitis sin. + Prostatitis und Spermatocystitis gonorrh.

Vorhergehende Gonorrhoe 1898. Jetzt Urethralausfluß seit 3 Wochen. Seit 4 Tagen Anschwellung in der linken Nebenhode.

St. praes. 19./X. 1903. Spärlicher Ausfluß mit spärlichen Gonokokken. I und II Eiter. Albumin. Schmerzen im Kreuz. Der rechte Lobus der Prostata prominent, fest und empfindlich, ihre obere Grenze wird vom Finger erreicht. Die Ves. seminales nicht palpabel. Ord. Janets Irrig. + heiße Lavements.

11./XI. 0 Sekret. I Fäden, 0 Gonokokken. II klar. Der rechte Lobus der Prostata vermindert, fest, nicht empfindlich. III stark trübe mit einzelnen Flocken, welche Leukocyten, Epithelzellen und einzelne Gonokokken enthalten. IV opaleszierend mit einzelnen kleinen Flocken und körnigen Partikeln, welche an einzelnen Spermatozoen, zahlreiche Leukocyten, einzelne Gonokokken haften.

14./XII. I Fäden, 0 Gonokokken. Der rechte Lobus der Prostata immer noch größer und fester als der linke. III stark trübe mit großen Flocken: zahlreiche Leukocyten und einzelne Gonokokken; IV opaleszent mit einzelnen Fäden aus Spermatozoen, einzelnen Leukocyten bestehend, 0 Gonokokken. Auf eigenen Wunsch entlassen.

15. L., 18 Jahre, Kontoreleve. Gon. acuta ant. post. (erste) + Prostatitis und Spermatocystitis gonorrhoica.

Urethralausfluß zwei Wochen, die letzten Tage häufiges Drängen.

St. praes. 4./I. 1904. Reichlicher Ausfluß mit zahlreichen Gonokokken. I und II Eiter. Spuren von Albumin. Prostata symmetrisch, elastisch, nicht empfindlich, ihr oberer Rand wird erreicht. Die Ves. sem. nicht palpabel. Janet 1 : 10.000.

18./I. Kein Sekret. I und II klar. Albumin. Die Prostata und die Ves. sem. fortdauernd ohne palpable Veränderungen. III enthält einzelne Fäden, an welchen zahlreiche Epithelzellen und Leukocyten, einzelne Gonokokkengruppen haften; IV einzelne größere Flocken aus zahlreichen Leukocyten, einzelnen Epithelzellen, sowie Gonokokkengruppen. Ich habe den Pat. nachher nicht wiedergesehen (er wird wegen Scarlatina in das epidemische Krankenhaus überführt).

16. R., 31 Jahre, Musiker. Gon. acuta ant. post. (1) + Prostatitis und Spermatocystitis gonorrhoica.

7 Tage Urethralausfluß. Keine Behandlung.

St. praes. 11./I. 1904. Reichlicher Ausfluß mit zahlreichen Gonokokken. I und II Eiter. Albumin. Die Prostata symmetrisch, elastisch, nicht empfindlich, ihre obere Grenze wird erreicht. Die Ves. sem. nicht palpabel. Janet 10.000.

19./I. I Eiter u. Gonok. II klar. 0 Albumin. Prostata und die Ves. sem. fortfahrend ohne Anmerkung. III enthält einzelne Flocken, an welchen zahlreiche polynucleäre Leukocyten, einzelne Epithelzellen, einzelne Gonokokkengruppen haften. IV lange weiße Flocken, zahlreiche Leukocyten und Epithelzellen, spärliche Gonokokkengruppen.

17. J., 24 Jahre, Arbeiter. Gon. subac. (1) + Prostatitis acuta + Spermatocystitis gonorrhoica.

Urethralausfluß 2 Monate.

St. praes. 2./I. 1904. Reichlich Gonokokken. I, II unklar. Spuren von Albumin Die Prostata mandarinengroß, ihr rechter Lobus größer, fest und empfindlich, ihr oberer Rand ist zu erreichen. Die Ves. sem. nicht palpabel.

11./I. I Fäden, Gonokokken. II klar. 0 Alb. Der rechte Lobus der Prostata immer noch etwas größer, nicht empfindlich. III trübe; das Sediment enthält zahlreiche Leukocyten, einzelne Epithelzellen, einzelne Gonokokken. IV einzelne feine Fäden von zahlreichen polynucleären Leukocyten und Epithelzellen, einzelne Gonokokkengruppen.

23./I. Urethralsekret sehr unbedeutend. I und II klar. Der rechte Prostatalobus immer noch etwas größer. III trübe, Sediment: reichliche Epithelien, einzelne Leukocyten, 0 Bakterien. IV trübe, Sediment: einzelne Epithelien, Leukocyten (polynucleäre) und Spermatozoen, einzelne extrazelluläre Diplokokken (Gonokokken?).

Ord. Expression von Prostata und Samenblasen vor den Irrigationen.

3./II. Im Sekret einzelne Gonok. Prostata nun symmetrisch. III nicht ganz klar, Sediment: einzelne Epithelien und Leukocyten, 0 Gonokokken. IV große schleimige Fetzen: hauptsächlich Sperma, einzelne Epithelien und Leukocyten, 0 Bakterien.

18. P., 43 Jahre, Prahmschiffer. Gon. acuta (1) + Epididymitis bilateralis + Spermatocystitis gonorrh.

Urethralausfluß drei Wochen. Die letzte Woche häufiges Drängen. Seit 5 Tagen Anschwellung der rechten, seit 2 Tagen der linken Hode.

St. praes. 14./XII. 1904. Spärlicher Ausfluß, einzelne Gonokokken. I und II unklar. Die Prostata symmetrisch, elastisch, nicht empfindlich, ihr oberer Rand wird erreicht. Die Ves. sem. sin. palpabel als feste, etwas empfindliche Anschwellung.

28./XII. I und II klar. 0 Gonok. III. trübe; das Sediment enthält zahlreiche Epithelzellen, einzelne Leukocyten, 0 Gonok., IV einzelne Flocken von Epithelzellen, zahlreiche Leukocyten, einzelne Gonokokkengruppen.

30./XII. Pat. forderte entlassen zu werden.

19. H., 24 Jahre. Gon. subacuta (3e) + Epididymitis sin. + Prostatitis et Spermatocystitis gonorrhoica.

Ausfluß zwei Monate. Hodenentzündung 5 Tage.

20./I. 1904. Reichliche Gonokokken. I und II trübe. Der rechte Prostatalobus größer, dessen obere Grenze wird erreicht. Die Samenblasen wie zwei daumengroße weiche Tumoren, die linke etwas fester.

25./I. Prostata und Ves. semin. wie 20./I. II klar. III trübe, einzelne Fetzen: reichliche Leukocyten, einzelne Epithelien, Gonokokken. IV stark trübe, im Sediment hauptsächlich Leukocyten, einzelne Epithelien, einzelne Spermatozoen, Gonokokken.

4./II. I Fäden, Gonokokken. Prostata symmetrisch. Ves. semin. wie 20./I. III wie 25./I. IV reichliche glasige Würstchen: Sperma mit einzelnen Epithelien und Lymphocyten, 0 Gonokokken.

Bei diesen Fällen von gonorrhoischer Spermatocystitis fußt die Diagnose ausschließlich auf der bakteriologischen Untersuchung des ausgepreßten Samenbläschen-Inhalts. Andere, seien es subjektive oder objektive Zeichen einer Affektion der Samenbläschen machten sich in diesen Fällen nicht geltend. Während, wie bereits erwähnt wurde, bei mehreren der übrigen Fälle die Samenbläschen deutlich palpabel waren, aber einen völlig normalen Inhalt zeigten, konnten bei den neun Fällen mit Gonokokken im Inhalt der Samenbläschen keine palpatorischen Veränderungen von deutlich pathologischer Beschaffenheit konstatiert werden — außer in einem einzigen Falle (11). Dieser Fall von linksseitiger fibröser Spermatocystitis war indessen aller Wahrscheinlichkeit nach älteren Datums, mutmaßlich aus der Zeit der vorhergehenden Gonorrhoe mit Epididymitis an der linken Seite. Hierfür spricht ihre von Anfang harte Konsistenz, ihre völlige Unempfindlichkeit und im übrigen unveränderte Beschaffenheit während des ganzen Krankenhausaufenthaltes. Sehr möglich ist es, daß die gonokokkenhaltige Sperma aus dem anderen, rechten, nicht palpierbaren Samenbläschen kam. In zwei weiteren Fällen von gonorrhoischer Spermatocystitis (18 und 19) wurden die Samenbläschen als feste, etwas empfindliche Anschwellungen palpiert, welche indessen an und für sich nicht für eine Spermatocystitis hätten gestempelt werden können.

Blutige Ejakulation kam in keinem einzigen dieser neun Fälle von Spermatocystitis vor (dagegen in zwei Fällen von nur hinterer Urethritis). Schmerzen im Kreuz wurden auf Anfrage in ein paar Fällen kundgegeben, beruhten aber wahrscheinlich auf der gleichzeitig vorhandenen akuten Prostatitis.

Bemerkenswert war Fall 12, wo kein einziges Mal deutliche Symptome von einer hinteren Urethritis vorkamen, aber dennoch sowohl in der Prostata als in den Vesiculae seminales Gonokokken gefunden wurden, bei völligem Nichtvorhandensein von palpierbaren Veränderungen in beiden.

Obschon demnach aus meinen Untersuchungen, wie auch aus denen Collans und Mayers hervorgeht, daß Gonokokken weit häufiger den Weg nach den Samenbläschen finden als man bis dahin angenommen hatte, spricht verschiedenes dafür, daß die praktische Bedeutung hiervon in keinem Verhältnis zur relativen Frequenz von in dieser Weise konstatierter gonorrhoischer Spermatocystitis steht. In den aufgezählten Fällen verschwanden die Gonokokken spontan aus den Samenbläschen während des Krankenhausaufenthaltes in den Fällen 11, 13, 14 und 19. In den Fällen 12 und 17 schwanden die Gonokokken aus III und IV nach Expression von Prostata und Samenbläschen vor den Irrigationen; in den Fällen 15, 16 und

18 blieb das Resultat verborgen. Sicher sterben in einer Anzahl der Fälle nach kürzerer oder längerer Zeit die Gonokokken in den Samenbläschen spontan ab, in Übereinstimmung mit dem, was oft gleichfalls in der Prostata der Fall ist. Es ist demnach nur während eines gewissen Stadiums ihres Daseins, daß die gonorrhoischen Urethritiden, besonders die mit Prostatitis komplizierten, in einer so großen Prozentzahl der Fälle auch mit gonorrhoischer Spermatocystitis kompliziert sind. Diese bildet dabei in der Regel eine symptomlos vorübergehende Episode im Verlauf der Gonorrhoe, von der weder Pat. noch Arzt eine Ahnung zu haben brauchen. Aber wenn dies vielleicht die Regel ist, so gibt es zweifelsohne andere Fälle, wo noch Gonokokken in den Samenbläschen zu finden sind, nachdem die Urethra durch geeignete Behandlung gonokokkenfrei erhalten wurde, und dann eine Quelle für Autoinfektion der Urethra bilden können. In mehreren der obenerwähnten Fälle traten während des Krankenhausaufenthaltes die Gonokokken mehrere Male nach Aussetzen der Urethralbehandlung wieder auf, ohne daß ein diagnostizierbarer Urethralherd als Ursache geargwöhnt werden konnte; allerdings fanden sich in diesen Fällen Gonokokken nicht nur in den Samenbläschen, sondern auch gleichzeitig in der Prostata, daher eine Autoinfektion von dieser aus nicht ausgeschlossen werden kann.

Nach Prozenten berechnet, belaufen sich meine Fälle von gonorrhoischer Spermatocystitis auf 15, was, wie bereits angedeutet wurde, unerwartet viel ist, obwohl die Zahlen Mayers und Collans noch viel höher waren, resp. 21 und 60%. Wenn man auch bei Nichtvorhandensein von Gonokokken Spermatocystitis diagnostizieren würde, sobald Leukocyten in dem Exprimierten zu finden sind, so würde allerdings (wie bei diesen Verfassern) die Prozentzahl Spermatocystitis noch bedeutend höher steigen. In den 15 Fällen Collans wurde jedesmal „eine nicht geringe Menge" Eiterzellen gefunden, woraus C. schließt, daß auch in diesen Fällen „der Zustand der Samenblasen sicher nicht normal" war (pag. 32) d. h. Spermatocystitis in 100 Proz.?! Allein aus dem Vorhandensein von Leukocyten auf eine entzündliche Veränderung zu schließen, ist indessen nicht berechtigt, weil nämlich völlig normale Sperma weiße Blutkörperchen in wechselnder Menge enthalten kann. Wenn diese in solcher Menge vorkommen, daß sie der Sperma den Charakter von Eiter verleihen, so berechtigen sie doch selbstredend die Diagnose Spermatocystitis; in keinem meiner gonokokkenfreien Fälle war indessen die Sperma so leukocytenreich, daß sie als Eiter gestempelt werden konnte.

Bisweilen findet man zusammen mit Gonokokken andere Mikroben in der Sperma und nachdem die Gonokokken ver-

schwunden sind, kann die Sekundärinfektion ihr Dasein in den Organen lange Zeit hindurch fristen. In vier von den 51 Fällen, wo in IV keine Gonokokken zu konstatieren waren, fanden sich dagegen in einer im übrigen normalen Sperma Diplokokken, größer als Gonokokken, extrazellulär. In dem einen Falle wurde derselbe Befund zweimal mit zweiwöchentlicher Zwischenzeit gemacht, in einem anderen Falle konnten bei einer zweiten Untersuchung Bakterien nicht konstatiert werden. Auch andere als gonorrhoische Urethritiden können vereinzelt mit Spermatocystitis kompliziert sein (siehe unten Fall 25).

Geht man die neun Fälle von gonorrhoischer Spermatocystitis durch, so findet man, daß bei sechs gleichzeitig Prostatitis vorlag, welche in drei Fällen deutlich palpabel war, in den beiden übrigen auf Grund von gonokokkenhaltigem III diagnostiziert wurde. Bei 14 Fällen von Gon. + Prostatitis fanden sich 5mal Gonokokken im Inhalt aus den Samenbläschen.

Bemerkenswert war, daß bei den vielen Fällen von Gonorrhoea + Epididymitis (ohne Prostatitis), insgesamt 22, nur einmal eine gonorrhoische Spermatocystitis gefunden wurde. Ähnlich war das Verhältnis bei Collans Untersuchungen: während in den mit Epididymitis unkomplizierten neun Fällen Collans in acht eine gonokokkenhaltige Sperma gefunden wurde, gelang es nur ein einziges Mal solche bei den sechs mit Epididymitis komplizierten Fällen nachzuweisen. Es ist ja möglich, daß in einem früheren Stadium auch diese Fälle Gonokokken in der Sperma dargeboten haben würden, aber es scheint konstatiert, daß im Stadium decrementi einer Epididymitis die Samenbläschen nur äußerst ausnahmsweise Gonokokken enthalten. Wir dürfen wohl hier denselben abschwächenden Einfluß einer Epididymitis auf den gonorrhoischen Prozeß vermuten, der weiterhin in Kap. VI einer näheren Besprechung unterzogen werden wird.

Um das Symptombild der Spermatocystitis zu vervollständigen, seien hier noch einige weitere Fälle erwähnt, bei welchen ich in der Regel auf anderen Wegen als durch Untersuchung der Sperma zur Diagnose geführt wurde.

19. G., 24 Jahre. Spermatocystitis acuta dextra et Periproctitis post Gonorrhoeam.

Hat Gon. mehrmals gehabt, das letzte Mal Gonorrhoe + Prostatitis 15./I.—15/II. 1908, wo der Urethralausfluß gänzlich aufhörte, aber fortdauernde Unbehaglichkeiten und Schmerzen im Perineum vorhanden waren, welche nach und nach zunahmen, während gleichzeitig Fieber (ungefähr 38°), große Mattigkeit und allgemeines Unwohlsein hinzutraten.

St. praes. 18./III. 1908. Keine Sekretion. In I einzelne Fäden von Epithel, 0 Gonokokken. Die Umgebung der Prostata liegt in Falten und

Wülsten, die Prostata selbst ist ganz klein, etwas unsymmetrisch, nicht empfindlich. Oberhalb der Prostata ist rechts ein pflaumengroßer, sehr empfindlicher, teigiger Tumor zu fühlen. Jetzt kein Fieber. Schmerzen, besonders bei Bewegungen, rechts vom Anus. Hat keine blutige Pollutionen gehabt.

6./IV. Beständig dumpfe Schmerzen rechts vom Anus. Das rechte Samenbläschen wie d. 18./III.; rechts von diesem Tumor, der ganzen für Palpation zugänglichen rechten Rektalwand entsprechend, ist eine diffuse empfindliche Resistenz zu fühlen. Zeitweilig kommen in den letzten Tagen per Anum größere und kleinere Mengen eiterbemengten Schleimes heraus.

17./IV. Subj. und obj. Besserung. Die rechte Ves. seminalis hat nun die Größe einer kleinen Zwetsche, uneben an der Oberfläche.

24./IV. Die rechte Ves. sem. wie eine kleine Kirsche, glatte Oberfläche; gut differentiiert von der Umgebung, nicht empfindlich.

6./V. Die rechte Ves. sem. wie ein bohnengroßer, fester, glatter, beweglicher Körper. Gesund entlassen.

21. Th., 21 Jahre. Gon. ac. + Spermatocystitis dextra.

2./IV. 1895. Urethralausfluß seit 1 Monat. Gonokokken. Die letzten Tage beständige Schmerzen im After und vorwärts die Harnröhre entlang, welche sich bei Defäkation und beim Urinieren steigern. I Fäden II klar. Die Prostata ohne Anmerkung. Oberhalb des rechten Lobus derselben ist eine mandelgroße, feste, empfindliche Prominenz zu fühlen.

11./IV. Schmerzfrei. An der Stelle der rechten Ves. sem. nun ein bohnengroßer, nicht empfindlicher, harter Körper.

22. K., 37 Jahre. Kaufmann. Spermatocystitis post gonorrhoeam.

Hatte im Mai 1902 Gon. und Epid. duplex. Ist seitdem laut verschiedener Untersucher frei von Gonokokken gewesen, hat aber ohne bekannte Veranlassung wiederholte Anfälle von Epididymitis gehabt, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, nun zuletzt vor zwei Wochen.

St. praes. 26./X. 1901. Grauweißes Urethralsekret Morgens, 0 Gonokokken, I Fäden von Eiter und Epithel, 0 Gonokokken. Die Prostata ohne Anmerkung. Die Samenbläschen nicht palpabel. III einzelne Fäden von Epithelien und einzelnen Leukocyten. IV stark trübe mit Flocken und Fäden von Eiter. Ord. Massage der Ves. sem. mit nachfolgender Sublimatspülung 1:30.000.

4./XI. IV Gelatinöse „Würstchen", makroskopisch wie Spermaklümpchen aussehend, aber mikroskopisch ausschließlich aus Schleim und einzelnen Lymphocyten bestehend. 0 Spermatozoen. Der Pat., Berliner, hat seitdem nichts von sich hören lassen.

23. S., 30 Jahre. Prostatitis + Spermatocystitis gonorrhoica.

Urethralausfluß seit $5^1/_2$ Monaten. Vor 2 Monaten Epididymitis sin Zu jener Zeit die Prostata ohne palpable Veränderungen.

St. praes. 15./IV. 1895: I Fäden mit Gonokokken, II klar. Albumin. Der rechte Lobus der Prostata geschwollen, darüber, ohne deutliche Ab-

grenzung von der Prostata, eine empfindliche Anschwellung, ungefähr pflaumengroß, so hoch der Finger reichen kann. III und IV dick trübe von fast nur Eiter, zahllose Gonokokkengruppen. Ord. warme Lavem., sowie 2 bis 3mal wöchentlich behutsame Massage mit nachfolgender Irrigation.

1./V. I Fäden von Epithel, Eiter, 0 Gonokokken, 0 Albumin, III und IV ohne Anmerkung. Die Prostata symmetrisch, oberhalb des rechten Lobus derselben wird nun die Ves. sem. dx. als bohnengroßer, fester, beweglicher Körper palpiert.

24. E., 38 Jahre. Prostatitis und Spermatocystitis dx. chronica.

Urethralausfluß seit 9 Jahren, wegen dessen bei vielen verschiedenen Ärzten, zeitweilig auch in Krankenhäusern, Einspritzungen und Spülungen ohne Besserung vorgenommen worden sind. Kein anderer Übelstand als der Ausfluß, keine Schmerzen, kein Drängen, keine blutigen Pollutionen. Letzter Coitus vor 2 Jahren.

St. praes. 17./IV. 1897: Ziemlich bedeutender Urethralausfluß, welcher Eiter, Epithel, aber keine Gonokokken enthält. I Fäden (Eiter), II klar, 0 Alb. Die Prostata unsymmetrisch, ihr rechter Lobus sehr geschwollen, uneben, teigig weich; die Anschwellung nimmt ohne palpable Grenze aufwärts zu, so weit der Finger reicht. Die obere Grenze des linken Lobus leicht palpierbar. III (und IV) eitrig trübe und blutig; im Mikroskop nur Eiter und Blutkörperchen, 0 Gonok. Ord. warmes Lavem., Massage und Irrig. einmal die Woche.

28./IV. Der rechte Prostatalobus bedeutend verringert, seine obere Grenze nun völlig deutlich. Darüber ist nun ein wallnußgroßer, ziemlich fester, an der Oberfläche unebener, etwas verschieblicher Tumor zu fühlen. III (und IV) ohne Sekret.

13./V. Der rechte Prostatalobus kleiner und fester als der linke. Die rechte Ves. seminalis haselnußgroß, fest, knollig, beweglich.

5./II. 1898. Subj. und obj. gesund. Verheiratet, die Frau in Grossesse im vierten Monat. Die Prostata klein, unsymmetrisch, der rechte Lobus atrophisch. Die rechte Ves. seminalis wie 13./V. 1897.

25. E., 42 Jahre, Beamter. Spermatocystitis hämorrh. chron. und Neurasthenia sexualis. Pat. konsultierte mich den 3./X. 1903 wegen eines Genitalleidens, von welchem er in sehr hohem Grade belästigt wurde in wiederkehrenden Reprisen schon seit 1895, wo er sich zum ersten Male Urethritis zuzog. Dieselbe war an und für sich ganz gelinde, wurde vom Arzt für nicht gonorrhoisch erklärt, wurde aber nach und nach mit Prostatitis und linksseitiger Epididymitis kompliziert.

Seit jener Zeit hat Pat. eine unbestimmte Empfindung von „Schwere und Unbehagen von den inneren Genitalorganen" gehabt, welche sich jährlich ein oder das andere Mal zu monatelangen Anfällen mit nachstehend beschriebenen Symptomen gesteigert hatten. Konsultierte Ärzte haben kein einziges Mal objektive Veränderungen gefunden, sondern das Übel stets für eine sexuelle Neurasthenie erklärt.

St. praes. 3./X. 1904: Seit einem Monat beständiges Unbehagen, Müdigkeit, Brennen, bisweilen klopfende Schmerzen im Kreuz, welche sehr deprimierend auf die Stimmung des Pat. wirken und ihn zeitweilig Nachts wach halten. Vor einer Woche eine blutige Pollution (solche sind auch vorher im Laufe der Jahre hin und wieder beobachtet worden), worauf einige Erleichterung verspürt wurde.

Pat. ist kräftig und intelligent, kann kaum nervös genannt werden, ist aber überangestrengt durch langjährige strenge und ununterbrochene Arbeit.

Harn ohne Anmerkung. I (Morgens) einzelne leichte Fäden (Epithel und Eiterkörperchen, 0 Bakterien). Die Prostata klein, symmetrisch. Die Ves. seminales nicht palpabel, III kein Sekret, IV enthält Massen von verfärbten bluttingierten Spermakörnern von der Größe gekochter Sagokörner, welche, wie sich mikroskopisch herausstellt, hauptsächlich aus Spermatozoen und roten Blutkörperchen, Lymphocyten, Epithel, größeren und kleineren Schleimklumpen und Massen von Kokken bestehen.

Während der darauf folgenden zwei Wochen wurde Pat. jeden zweiten oder dritten Tag mittelst behutsamer Massage (Felekis Instr.) der Ves. sem. und nachfolgender Irrigation mit Höllenstein 1:5000 behandelt. Recht bedeutende Empfindlichkeit den Samenbläschen entsprechend. Nach einigen derartigen Behandlungen nahm der verfärbte blutige Inhalt in IV ab, gleichzeitig damit, daß Pat. sich besser fühlte und Nachts schlafen konnte. Nach drei Wochen war IV konstant frei von Blut mit normalen Samenkörnchen, aber völlig frei von dem zuvor erwähnten vagen Unbehagen im Rücken u. s. w. wurde Pat. doch nicht. Ord. 6 Wochen Amtsferien zwecks Aufenthaltes in einer Kaltwasserkuranstalt.

V. Ureteritis gonorrhoica.

Von dieser sicher sehr seltenen Gonorrhoelokalisation habe ich zuvor keinen sicher konstatierten Fall beschrieben gefunden, weshalb der folgende hier mitgeteilt sei.

26. P. P., 38 Jahre, Handlungskommis. Gon. ant. post. + Ureteritis gonorrhoica (+ Pyelitis?).

Suchte mich zum ersten Mal den 16./II. 1903 auf, hatte damals Gonorrhoe (erste) gehabt und war bei mehreren Ärzten in Behandlung gewesen schon seit August 1902; hatte bis vor 2 Wochen ziemlich reichlichen Urethralausfluß gehabt, aber nicht früher als vorgestern (am Tage nach einer Höllensteininstillation) schmerzhaftes Drängen und terminale Blutung bemerkt.

Stat. praes. 16./II. 1903: Jetzt keine Urethralsekretion. Erste und zweite Harnportion gleich, schleimig trübe mit Eiterflocken. Albumin. Saure Reaktion. Die Prostata eher klein, symmetrisch, glatt, weich elastisch.

Dem Verlauf des linken Ureters entsprechend ist ein mehr als fingerdicker Strang zu fühlen, der stark empfindlich ist. Auch über dem rechten Ureter, der gleichwohl nicht deutlich palpabel ist, wird abnorme Empfindlichkeit markiert. Die Nieren nicht palpierbar, keine Empfindlichkeit. Allgemeinbefinden ziemlich gut, keine Temperaturerhöhung.

In den Flocken fanden sich intra- und extrazelluläre Diplokokken, welche mit Gram entfärbt wurden. Ord. Urotropin, Contrexéville, Ruhe.

Bei alsdann ungefähr alle zwei Tage wiederholter Untersuchung nahm während der ersten, zweiten und dritten Woche die schmerzende Wulst, welche dem linken Ureter entsprach, etwas zu; zeitweilig hatte Pat. klopfende Schmerzen entsprechend der linken Niere, über welcher nun auch einige Empfindlichkeit markiert wurde. Der Harn enthielt mehr Albumin, war zumeist durch mehr oder weniger zersetztes Blut verfärbt, enthielt aber zwischendurch nur bluttingierte größere Fetzen und Flocken. Die Reaktion abwechselnd sauer und alkalisch. Bei zuwiederholten Malen vorgenommener Sedimentierung eines Liters Urin fiel jedesmal die Untersuchung auf Tuberkelbazillen negativ aus; dagegen fanden sich konstant typische Gonokokken. Keine anderen Bakterien.

29./III. Immer noch zeitweilig Schmerzen der linken Niere entsprechend; der linke Ureter vielleicht etwas verkleinert, aber noch sehr deutlich palpabel und empfindlich, wie auch, obwohl in geringerem Grade, der rechte. Während der letzten Tage ist reichlich eitriger Ausfluß aus der Urethra hinzugetreten, der reichlich Gonokokken enthält. Die zweite Urinportion unklar, sauer, enthält etwas Albumin, ist aber frei von Blut. Sonde à boule Charr. 24 passiert ohne Anmerkung. Beginn mit Janetschen Spülungen einmal täglich.

Schon seit dem 12./IV. war Pat. gonokokkenfrei und subjektiv und objektiv gesund. Der Harn klar und ohne abnorme Bestandteile. Der linke Ureter nun kaum palpierbar, nicht empfindlich.

Bei einen Monat später wiederholter Untersuchung war Pat. fortfahrend völlig gesund.

Der Fall zeigt, daß auch bei dieser für Behandlung unzugänglichen Gonorrhoelokalisation der Prozeß nach und nach spontan geheilt wird. Eine Eventualität hierbei ist Strikturbildung. In der chirurgischen und pathologisch anatomischen Literatur gibt es Beschreibungen von Fällen von Striktur der Ureteren von anderer Art als Geschwulstbildung und bei welchen ein vorausgegangenes Trauma postuliert worden war. Bei solchen Fällen muß ja auch die Möglichkeit einer vorausgegangenen Uretergonorrhoe mit in Erwägung gezogen werden.

VI. Epididymitis und deren Einfluß auf die urethrale Gonorrhoe.

Im Gegensatz zu den nun besprochenen Komplikationen, welche verzögernd auf die Gonorrhoe einwirken, wird dieselbe

in der Regel entschieden günstig beeinflußt durch Komplikation mit einer Epididymitis.

Schon bei den älteren Verfassern (Kellner,[1]) Heister,[2]) Hunter,[3]) Castelnau,[4]) Aubry,[4]) Gaussail[4]) u. a. m.) ist die Beobachtung zu finden, daß der Urethralausfluß bei eintretender Epididymitis häufig nachläßt oder aufhört. Freilich sollte dies weit entfernt Regel sein nach O. Casper,[5]) der in Prof. Lewins Klinik 75 Fälle von Gonorrhoe mit Epididymitis untersucht hatte: nur in 22% dieser Fälle nahm der Ausfluß ab. Schlasberg,[6]) der in meiner Abteilung 105 Patienten genau beobachtet hat, die wegen Gonorrhoe + Epididymitis in das Krankenhaus aufgenommen worden waren, fand dagegen, daß bei Auftreten der Epididymitis der Ausfluß in 90·5% merklich abgenommen hatte und nur in 9·5% verblieben war wie zuvor; in keinem der Fälle hatte er zugenommen. Gonokokken wurden in sämtlichen Fällen gefunden und meistens stand die Reichlichkeit derselben in direktem Verhältnis zur Sekretmenge.

Bisweilen kommt es vor, daß bei bestehender Epididymitis die Gonorrhoe ohne Behandlung völlig geheilt wird. Åhman[7]) hat einen solchen Fall mitgeteilt und ich habe dasselbe zu wiederholten Malen konstatiert. Gewöhnlicher ist es indessen, daß sobald die Epididymitis in Resolution tritt, der Ausfluß zurückkehrt. Dies gleichwohl nur wenn man nicht darauf achtgibt, die Urethra inzwischen einer geeigneten Behandlung zu unterziehen.

Nach meinem Dafürhalten zögert man im allgemeinen etwas zu lange mit der Wiederaufnahme der Lokalbehandlung der Urethra und läßt sich dadurch den Vorteil einer bereits infolge der Epididymitis nach allem zu urteilen herabgesetzten Widerstandskraft bei den Gonokokken unbenutzt aus den Händen gehen. Andererseits habe ich gefunden, daß es eine selbstredende Gefahr für Verschlimmerung bedingt, wenn man wie Delbet[8]) (auf der Basis von nur fünf Fällen!) befürwortet, schon auf dem Höhepunkt der Epididymitis Janetsche Irrigationen vornimmt, selbst wenn man dabei weit schwächere Lösungen anwendet als die von Delbet befürworteten (3, 2

[1]) Kellner. De gonorrhoea resuscitata etc. Norimbergae 1740, pag. 289.

[2]) Heister. Medizinische chirurgische und anatomische Wahrnehmungen. Rostock 1753. pag. 116.

[3]) Hunter. Traité des mal. vénériennes. Traduction par Richelot. Paris 1859. pag. 93.

[4]) Cit. von Rollet. Traité des mal. vénér. Paris 1865. pag. 317.

[5]) Casper. Beitrag zur Epididymitis gonorrhoica mit besonderer Berücksichtigung des Gonococcus „Neisser". Inaug.-Diss. Berlin 1896.

[6]) Schlasberg. l. c.

[7]) Åhman. Hygiea. 1901. I. pag. 130.

[8]) Delbet. Annales des mal. gen.-urinaires. Oct. 1896.

bis 1 pro mille). Aber sobald die Schmerzen sich etwas gelegt haben, das Fieber, wenn solches vorhanden war, herabgegangen ist, und die zweite Urinportion anfängt klar zu werden, ist der geeignete Augenblick gekommen, behutsam d. h. mit ganz schwacher Lösung, z. B. 1 : 10.000, und niedrigem Druck, eine Janets Irrigation der vorderen und hinteren Urethra täglich einmal und nach und nach mit gesteigerter Konzentration vorzunehmen. Aber nur diese Form von lokaler Behandlung habe ich in diesem Stadium einer Gonorrhoe + Epididymitis hinreichend schonend gefunden. Instillationen mit Silbersalzen können leichter schaden.

In der nun angedeuteten Weise behandelten wir[1]) vergleichshalber 31 Fälle von nur Gonorrhoea ant. post. und 79 mit Gonorrhoea + Epididymitis. Alle wurden beobachtet, bis die Gonokokkenuntersuchung mindestens dreimal und nach beendigter Behandlung ein negatives Resultat ergeben hatte. Bei unkomplizierter Gon. ant. post. betrug die durchschnittliche Anzahl der Behandlungstage 27·7 (die niedrigste Anzahl 6, die höchste 74). Bei Gon. + Epididymitis war die durchschnittliche Anzahl der Behandlungstage 10 (niedrigste Anzahl 2, höchste 29). In den Fällen von Gon. ant. post. allein verschwanden also die Gonokokken im Durchschnitt 17 Tage später als in den Fällen mit Epididymitis.

Selbst in Fällen, wo eine Follikulitis kompliziert, ist ein günstiger Einfluß einer Epididymitis zu bemerken: bei 14 Fällen von Gon. ant. post + Follikulitis war die durchschnittliche Anzahl der Behandlungstage 40·9; bei 29 Fällen von Gon. + Epididymitis + Follikulitis dagegen 29, d. h. 11·9 Behandlungstage weniger.

Für die Möglichkeit, daß eine komplizierende Epididymitis gleichfalls hemmend auf den gonorrhoischen Prozeß bei einer Prostatitis einwirkt, bin ich nicht in der Lage einige Zahlenangaben zu machen. Daß dies bei Spermatocystitis wirklich der Fall zu sein scheint, ist bereits in Kap. V, Seite 306, erwähnt worden.

Die durchschnittliche Anzahl Behandlungstage (10) für die mit Epididymitis komplizierten Gonorrhoefälle hier vorstehend, würde sicherlich noch günstiger ausgefallen sein, wenn wir nicht bei einer ganzen Reihe derselben gar zu lange mit den Irrigationen gewartet hätten. In ungefähr 20 Fällen exspektierten wir nämlich einige Tage (höchstens 12), um zu sehen, ob die Gonorrhoe nicht spontan heilen würde, was indessen in keinem dieser Fälle der Fall wurde, sondern mußte früher oder später Irrigationsbehandlung zu Hilfe genommen werden.

---

[1]) Vergl. Schlasbergs Diss.

Wenn es demnach klar ist, daß eine komplizierende Epididymitis einen hemmenden Einfluß auf den gonorrhoischen Prozeß ausübt, der sich teils darin äußert, daß die Sekretion abnimmt, und teils darin, daß die Gonokokken einer Behandlung gegenüber weniger widerstandsfähig werden, so ist es dagegen völlig in Dunkelheit gehüllt, worauf dieser günstige Einfluß derselben beruhen kann. Daß es nicht die An- oder Abwesenheit von Fieber sein kann, das wußte man zuvor; von unseren 105 Epididymitisfällen hatten 42 Fieber (meistens zwischen 38° und 39°, selten 40°), 63 waren fieberfrei; die ersteren wurden gonokokkenfrei nach durchschnittlich 14, die letzteren nach 15 Tagen. Ebensowenig kann es wohl eine hierbei hinzutretende Sekundärinfektion sein, welche die Gonokokken in ihrer Tätigkeit stört (O. Casper), da die Epididymitis in 95 von unseren 105 Fällen in der 2. bis 4. Woche, d. h. wenn die Gonorrhoe in Blüte stand, auftrat, und keine andere Bakterien als Gonokokken im Urethralsekret zu sehen waren. Auf weitere Hypothesen werde ich mich hier nicht einlassen.

VII. Adenitis inguinalis gonorrhoica.

Es sieht bisweilen aus, als ob auch eine andere Gonorrhoekomplikation, nämlich Adenitis inguinalis einen abschwächenden Einfluß auf den virulenten Prozeß in der Urethra ausüben könnte. Ich ziele hiermit nicht auf die Leistendrüsenaffektion ab, welche recht oft schon während der ersten Tage einer akuten, häufig hyperakuten Gonorrhoe auftritt, und die sich in einer empfindlichen bohnengroßen oder etwas größeren Drüsenanschwellung in einer oder beiden Leistenfalten äußert, oft in Verbindung mit einem geschwollenen und empfindlichen Dorsalstrang. Vielmehr habe ich es auf die weit seltenere, etwas später während des Verlaufes der Gonorrhoe auftretende suppurierende Inguinaladenitis abgesehen. Als Beispiel sei ein Fall erwähnt.

27. G. Ph., 29 Jahre. Gon. ac. + Lymphadenitis suppur. dx.

30./I. 1901. Nie zuvor krank. Jetzt reichlicher Ausfluß seit 8 Tagen. Gonokokken. Ordin.: Protargol 0·25%.

26./II. In der rechten Leistengegend eine haselnußgroße, empfindliche Adenitis; die Haut bleich, frei. Bis jetzt bei jeder Untersuchung Gonokokken. — 2./III. Die Adenitis größer, die Haut gerötet, nicht frei. Gonokokken. — 5./III. Die Adenitis hühnereigroß, fluktuierend. Die Temperatur in den letzten Tagen wechselnd zwischen 37·8° und 38·5°. 0 Gonokokken. — Seitdem definitiv gonokokkenfrei.

Suppurierende Adenitis ist indessen eine seltene Komplikation zur Gonorrhoe. Bei Durchmusterung von ungefähr 600 Gonorrhoefällen von Krankenhaus- und Privatpraxis habe ich sie nur 18mal angetroffen. Von diesen sind in 6 Fällen die Notizen über Gonokokkenuntersuchungen usw. nicht genügend spezifiziert, weshalb diese außerachtgelassen werden.

Von den verbleibenden 12 Fällen ist in 6 der Verlauf analog mit dem soeben geschilderten, d. h. nachdem die Adenitis eine ansehnliche Größe erreicht hat und Fluktuation eingetreten ist, gleichzeitig mit allgemeinem Unwohlsein, Blässe, Mattigkeit, Frösteln abwechselnd mit Schwitzen, mäßigem Fieber, etwa 38° Abends, hört die Sekretion mehr oder weniger plötzlich auf und man findet, daß die Gonokokken verschwunden sind, in zwei Fällen ohne daß irgendwelche lokale Behandlung stattgefunden hatte. Aber in 6 in allem übrigen in gleicher Weise verlaufenden Fällen von suppurativer Inguinaladenitis bei Gonorrhoe war kein derartiger Einfluß auf die Urethralgonorrhoe zu konstatieren, so daß sich demnach keine bestimmte Schlußfolgerung betreffs eines postulierten Einflusses einer suppurativen Inguinaladenitis auf die Urethralgonorrhoe aus meinem Material ziehen läßt. In Übereinstimmung hiermit findet man ja auch wechselnde Angaben bei den Verfassern (meistens älteren), die ihre Aufmerksamkeit auf den hier in Rede stehenden Gegenstand gerichtet gehabt haben: Hunter,[1]) Rollet,[2]) Pierre-Jacquin.[3])

Wenn indessen ein abschwächender Einfluß auf die Virulenz des gonorrhoischen Prozesses in der Urethra durch eine denselben komplizierende inguinale suppurierende Adenitis in gewissen Fällen ausgeübt zu werden scheint, so gilt dies nur von solchen Fällen, wo die Adenitis die Gonorrhoe selbst zu ihrer Ursache hat. Ich habe nämlich einige 40 Fälle durchgemustert, in welchen gleichzeitig mit Gonorrhoe eine durch ein Ulcus molle, eine Balanitis oder eine Wunde an dem entsprechenden Fuß verursachte suppurative Adenitis vorhanden war; in keinem dieser Fälle war ein günstiger Einfluß der Adenitis auf den Urethralprozeß zu verspüren.

VIII. Mischinfektion.

Bisweilen kann eine Gonorrhoe mit einer akuten Urininfektion von anderem Ursprung kompliziert sein. Bei einer derartigen Mischinfektion kommt es vor, daß die Gonokokken verschwinden oder wenigstens geschwächt werden, so daß, wenn die akuten Symptome der hinzugetretenen Bakterieninvasion sich gelegt haben, die zuvor mehr oder weniger hartnäckige Gonorrhoe bald gehoben werden kann. Als Beispiele hierfür seien folgende acht Fälle erwähnt, welche außerdem dadurch bemerkenswert sind, daß sie zusammen eine kleine eigentümliche Epidemie von Diplokokken-Urininfektion bilden, welche vor einigen Jahren innerhalb meiner Praxis entstand und mir während einiger

---

[1]) Hunter. Traité de la maladie vénérienne. Trad. de Richelot. Paris 1859. pag. 102.

[2]) Rollet. Traité des maladies vénér. Paris 1865, pag. 290.

[3]) Pierre-Jacquin. Étude sur l'adénite inguinale dans la blennorrhagie. Paris 1884. Thèse Nr. 302.

Wochen viel Kummer bereitete. Glücklicherweise wurde der Schaden für die Patienten nur vorübergehend und mehrere derselben würden wahrscheinlich ohne den Einfluß dieses dazwischentretenden Schmarotzers eine längere Zeit mit ihren Gonokokken zu kämpfen gehabt haben, als es nun der Fall wurde.

28. G. A., 32 Jahre. Gon. chron.; Folliculitis fossae navic.; Gonarthroitis tarsi et calcanei; Cystitis (diplococc.).

Gon. ant. seit 4 Monaten. 13./IX. Plötzlich häufiges imperiöses Drängen. I, II sehr trübe und mit Eiterfetzen. Alkalische Reaktion. Recht bedeutend Albumin. Fieber? Die Fäden enthalten Massen von Diplokokken, welche nach Gram gefärbt werden. Bei Rektalpalpation nichts anzumerken.

4./X. Die letzten Tage subj. und obj. Besserung nach schwachen Sublimatspülungen ($^1/_{80}$ p. m.), II nun klar. Albuminspuren. Im Urethralsekret sind von neuem Gonokokken zu konstatieren (Gram). Janetsche Irrig. $^1/_8$ p. m.

18./X. Gonokokken; in I Fäden 0 Alb. Sauer. Einspritzung zu Hause mit übermangans. Kali 0·15 : 300.

15./XI. Bei wiederholten Untersuchungen frei von Gonokokken und anderen Bakterien.

Es war, während dieser Fall alle oder alle zwei Tage bei mir mittelst Spülungen behandelt wurde, als im Laufe von ein paar Tagen die sämtlichen folgenden Fälle von Diplococc.-Cystitiden eintrafen:

29. E. K., 25 Jahre. Gon. ant. post. + Prostatitis. gon. + Cystitis (diplococc.). Gon. ant. post. + Prostatitis gonorrh. seit 2 Monaten; war nun seit mehreren Wochen nahezu geheilt, aber in dem aus der Prostata herausgepreßten Sekret waren noch Gonokokken zu finden. Nach einer Janets Irrig. $^8/_{10}$ trat tags darauf äußerst frequentes Drängen ein.

10./X. I, II Eiter. Massen von Diplokokken (blau Gram). Alkalische Reaktion, Höllensteinirrigation 1 : 4000.

16./X. Fortdauernd I, II unklar.

22./X. I, II opaleszierend, sauer. 0 Alb. Fortfahrend in einem eingetrockneten Tropfen Urin zahllose Diplokokken. Janet $^1/_4$ p. m.

27./X. Alle subj. und obj. Symptome fort. Der letzte Gonokokkenfund (aus der Prostata) war d. 8./V.

30. E., 29 Jahre. Gon. ant.; Cystitis (diplococc.) + Prostatitis catarrh. desquamativa. Gon. ant. seit 5 Wochen. Nach einer Janets Irrig. d. 10./X. am folgenden Tage häufiges Drängen, Eiter in I und II; in einem Faden zahllose Massen Diplokokken (blau Gram). Alkalische Reakt. Etwas Albumin.

17./X. Etwas Anschwellung des rechten Prostatalobus, im übrigen wie 10./X.

27./X. II nahezu klar. Alb.-Spuren. Beginn mit Sublimatirrig. $^1/_{80}$ p. m.

8./XI. II klar, sauer. 0 Alb. Der rechte Prostatalobus fortdauernd etwas prominent. Nach Auspressung III trübe. Im Sediment keine Bakterien, nur Epithelien.

Im Urethralsekret immer noch Massen von blauen (Gram) Diplokokken.

Seit dem 10./XI. I, II, III ohne Anmerkung.

18./XI. Andauernd subj. und obj. gesund. Der letzte Gonokokkenfund war d. 10./X.

31. F. V., 23 Jahre. Gon. ant. post. + Prostatitis partialis; Folliculitis urethrae pendulae; Cystitis (diplococc.).

Gon. ant. post., kompliziert mit einer Resistenz in der oberen Partie des rechten Prostatalobus. Den 10./X. unbedeutendes Urethralrekret, I Fäden mit Gonokokken. Nach Prostata-Massage in III Fäden, welche keine Bakterien, nur Epithel und Leukocyten enthielten. Janets Irrig. 1°/₀₀. Am folgenden Tage heftiges Drängen.

13./X. I, II trübe. Albumin. Alkalische Reaktion. Im Sediment kolossale Massen Diplokokken (blau und rot: Gram und Safranin).

18./X. Ausfluß. Von neuem Gonokokken. II trübe, alkalisch. Albumin. Tägliche Janetsche Irrig.

17./XI. I Fäden mit Gonokokken, keine andere Bakterien.

32. S., 42 Jahre. Gon. ant. post.; Cystitis (diplococc.).

Gon. post. seit 1 Monat, welche sehr gebessert war, aber nach einer Janets Irrigation d. 10./X. trat am folgenden Tage häufiges heftiges Drängen mit terminalem Schmerz und Blutung auf.

12./X. I, II Eiter. Bedeutend Albumin, blutige Fetzen. Alkal. Reaktion. Massen von Diplokokken (blau Gram).

19./X. Unbedeutendes Sekret. I Fäden: Gonokokken, intrazellulär, rot (Gram, Safranin). Saure Reaktion. 0 Albumin. Janet täglich. Nach dem 25./X. keine weder Gonokokken noch andere Bakterien.

33. L. K., 32 Jahre. Gon.; Cystitis (diplococc.).

Gon. anterior seit $5^1/_2$ Monaten, welche der sorgfältigsten Behandlung getrotzt hat, seither aber unkompliziert gewesen ist.

14./X. (Vorhergehende Irrigation mit übermangans. Kali d. 11./X.). Terminaler Schmerz beim Urinieren. Alkal. Urin. I Eiter, II opaleszierend mit Fäden (Bakterienurie). Massen von Diplokokken (blau Gram). Albumin. Schmerzen im Rücken. Die Prostata klein, symmetrisch. Sublimatirrigation $^1/_{20}$ p. m. alle zwei Tage. Bakterienurie (beständig mit demselben Diplokokkentypus) und Albuminspuren dauerten bis zum 26./X. fort und alkalische Reaktion bis zum 6./XI, worauf nichts anderes anzumerken war als einzelne Fäden in I, welche nur Epithel und eine und die andere Eiterzelle aber keine Bakterien enthielten. (Der letzte Gonokokkenfund war den 14./X.)

34. P. R. G., 48 Jahre, Gärtner. Gon. ant., Folliculitis fossae nav.; Cystitis (diplococc.); Epididymitis dextra.

11./X. Urethralausfluß mit Gonokokken. II nahezu klar. Janet 1 : 10.000.

18./X. Hat Drängen verspürt. I, II bedeutend trübe mit alkalischer Reaktion. Albumin. In einem Faden wurden Massen und Klumpen von Diplokokken (blau Gram + Safranin), gefunden. Heute Epid. dextra.

10./XI. Fortdauernd Drängen. II fast klar. Albuminspuren, sauer (leider keine Bakterienuntersuchung!). Pat. verließ die Stadt.

35. P., 42 Jahre. Gon. ant.; Folliculitis + Abscessus (pseudo-) periurethralis; Cystitis (diplococc.).

Gon. ant. seit 4 Wochen. Ungefähr der Frenularinsertion entsprechend eine anfänglich hanfsamengroße Follikulitis, welche nach und nach zu Bohnengröße zunahm. Bei Punktion mit Pravaz-Spritze gonokokkenhaltiger Eiter; einige Tropfen Sublimat 1% wurden eingespritzt, worauf das Pseudoabszeßsekret bei jeder darnach vorgenommenen Untersuchung bakterienfrei befunden wurde.

Nach täglichen Janets Irrigationen stellte sich den 15./X. Nachm. häufiges Drängen ein, terminaler Schmerz, bisweilen Blutung, I, II trübe mit Eiterfetzen besonders gegen Ende des Urinierens. Albumin. Alkal. Reaktion. Massen von Diplokokken, extrazellulär (blau Gram).

17./X. Ungebessert. Der rechte Prostatalobus etwas geschwollen.

23./X. Unbedeutendes Urethralsekret. Von neuem Gonokokken. II klar, alkalisch. 0 Alb. Janet wird wieder aufgenommen.

5./XI. I, II ohne Anmerkung. Bei drei Untersuchungen zwischen 7./XI.—21./XI. keine Bakterien.

Wie die akute Urininfektion im ersten Falle, G. A., entstanden ist, ist wie gewöhnlich nicht möglich bestimmt zu ermitteln. In den bald darauf folgenden 7 Fällen ist es dagegen klar, daß die Infektion bei mir stattgefunden hat. Diese sämtlichen sieben Patienten waren seit mehreren Wochen bei mir zu Hause mittelst Janetscher Irrigationen behandelt worden. So erkrankte nach einer Irrigation den 8. Oktober 29 E. K. tags darauf an akuten Cystitissymptomen, nach Irrigationen den 10. Oktober tags darauf drei Patienten: 30 E. A. J., 31 F. V. und 32 S. A. mit völlig gleichartigen Symptomen; nach Irrigation den 11. Oktober zwei Patienten: 33 L. K. und 34 P. R. G. in gleicher Weise, und schließlich nach Irrigation den 14. Oktober ein Patient 35 P. J. A. am selben Tage Nachmittags unter den gleichen Symptomen von akuter Cystitis.

Erst nun fiel mir ein, daß die Schuld bei mir liegen könne. Eine gründliche Desinfektion von Zimmer und Instrumenten[1]) wurde vorgenommen, worauf kein neuer derartiger Fall eintraf.

---

[1]) Als mögliche Infektionsveranlassung hatte ich die Spülkanne in Verdacht, welche nicht mit Deckel versehen ist, oder möglicherweise das Schlußstück. Ich verwende solche von Glas und pflegte dieselben zwischen den Spülungen in einer konzentrierten Lösung von Bioxalas

Es war handgreiflich, daß die den Harn infizierende Bakterie in allen diesen acht Fällen dieselbe war, nämlich ein Diplococcus größer als der Gonococcus, blau bei Gram + Safraninfärbung; sämtliche Präparate nahmen sich wie eine Reinkultur dieses Diplococcus aus. Derselbe veranlaßte in allen Fällen eine akute Cystitis mit alkalischem Urin.

Nach Rückgang der Cystitis nach einem Zeitraum, der zwischen 9 und 31 Tagen wechselte, waren in drei Fällen die Gonokokken definitiv verschwunden, in drei Fällen wurden sie von neuem konstatiert, verschwanden aber nach einigen weiteren Irrigationen, in einem Falle, 31 F. V., zeigten sie sich wieder und waren, trotz geeigneter Behandlung, noch lange vorhanden, in einem Falle (34, P. R. G.) wurde eine Bakterienuntersuchung gleich nach Rückgang der Cystitis verabsäumt und Pat. blieb aus.

Im Laufe der Jahre ist es des weiteren ein und das andere Mal eingetroffen, daß eine zufällig dazwischentretende akute Urininfektion, bisweilen mit Bacterium coli, dazu beigetragen zu haben schien, einer Gonorrhoe ein Ende zu machen.

Eine wesentliche Temperaturerhöhung tritt bei diesen Cystitiden nicht ein. Die Veranlassung der Abschwächung des gonorrhoischen Prozesses bei einer derartigen akuten Mischinfektion ist wohl die, daß verschiedene parasitäre Prozesse einander entgegenwirken. Die Schleimhaut wird von den Toxinen der neuen Bakterien imbibiert und diese wirken hemmend auf die Gonokokken.

Was die Behandlung von einerseits Gonorrhoe, andererseits anderen bakteriellen Affektionen der Urethra und der Blase anbelangt, so habe ich im Laufe der Jahre einen immer bestimmteren Eindruck von der Vortrefflichkeit des nach Janets Methode angewendeten übermangansauren Kalis, als Mittel bei Gonorrhoe erhalten. Dies jedoch nicht im frühesten Stadium, wo, wie aus den vergleichenden Abortivbehandlungsversuchen Kap. I hervorgeht, Protargol (und wie ich nachträglich gefunden habe, auch Ichtargan und Albargin, vermutlich die Silbersalze im allgemeinen) mehr effektiv sind, sondern etwas späterhin im subakuten und subchronischen Stadium der Gonorrhoe. Dies würde darauf hindeuten, daß es nicht so sehr die rein bakteriziden Eigenschaften des Mittels sind, welche nach Verlauf der ersten oder der beiden ersten Wochen das wichtigste bei der Behandlung der Gonorrhoe sind,

---

kalicus zu verwahren, welche das übermangansaure Kali rasch dekomponiert, von welchem sonst das gläserne Schlußstück braun gefärbt wird. Nach dem in Rede stehenden Ereignis habe ich meine Schlußstücke in Sublimat verwahrt, aus welchem ich sie vor jeder Irrigation hervorhole und sie mit Wasser abspüle.

sondern vielmehr eine andere Eigenschaft des Mittels, wodurch es in den Geweben die Bedingungen für das Gedeihen der Gonokokken verschlechtert.

Bei Parallelversuchen an Serien von Gonorrhoepatienten (von der zweiten Woche an), welche im Krankenhause behandelt wurden, einerseits mittelst Irrigationen mit übermangansaurem Kali, andererseits mit Protargol und anderen Silbersalzen, gestalteten sich die Resultate mit übermangansaurem Kali entschieden besser. Dies doch, wohl zu bemerken, nur bei Spülungsbehandlung mit Lösungen von ungefähr gleicher Stärke, 1:4000 bis 1:2000. Demnach sehe ich bei diesem Vergleich von den starken Instillationen mit Höllenstein usw. gänzlich ab.

Bei Urethritis und Cystitis von anderem Bakterienursprung als Gonokokken ist dagegen übermangansaures Kali, nach der Erfahrung anderer und meiner eigenen, ziemlich wirkungslos, während dagegen Silbersalze und Sublimat handgreiflichen Nutzen gewähren.

IX. Gonorrhoische Allgemeininfektion.

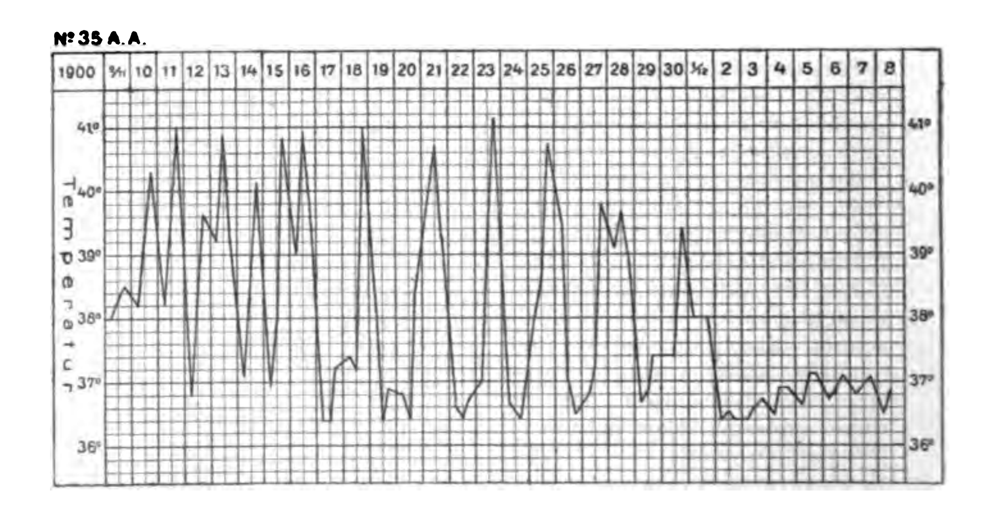
Bei den gonorrhoischen Allgemeininfektionen scheint in der Regel kein Einfluß auf den lokalen Prozeß in der Urethra verspürt werden zu können. Bei Durchsicht einer großen Anzahl von Journalen über gonorrhoische Gelenk-, Sehnen- und Muskelaffektionen zeigte sich zumeist, daß Gonokokken sehr lange nachher im Urethralsekret hatten konstatiert werden können. Dies war gleichfalls der Fall bei Fällen von septichämieähnlichen Allgemeininfektionen infolge von Gonorrhoe. Wenn ich dennoch die folgenden beiden Fälle hier nachstehend ausführlicher erwähne, so geschieht dies aus einem ganz anderen Gesichtspunkt. Eine gonorrhoische Septichämie ist ja eine sehr seltene Komplikation, und da die untenangeführten, untereinander völlig analogen beiden Fälle zwei Brüder betrafen, so deutet dies darauf, daß, wenn jemals Gonokokken, welche doch eine so ausgeprägte Prädilektion für die Schleimhaut der Urogenitalorgane zeigen, ein einzelnes Mal von dieser ihrer Prädilektionslokalisation mittels der Lymph- oder der Blutwege Metastasen bilden, so beruht dies auf individuellen Organeigenschaften bei dem betreffenden Patienten, oder mit anderen Worten auf einer Idiosynkrasie.

35. A. A., 24 Jahre, Beamter. Gon. ant. post. + Lymphangitis gonorrhoica + Polyarthritis + Tendovaginitis gon. + Gonhaemia + Exanthema bullosum.

Pat. zog sich das erste Mal Gonorrhoe Anfang Oktober 1900 zu, welche mit Protargoleinspritzungen behandelt wurde. Suchte mich

15./X. 1900 auf, hatte damals hintere Urethritis mit zahlreichen Gonokokken, stark rotes geschwollenes und schmerzhaftes Präputium, an dessen Unterseite sich eine fluktuierende Stelle befand, bei Inzision kam Eiter zum Vorschein, der typische intrazelluläre Gonokokken enthielt. Die Prostata ohne Veränderung. Pat. sah schwächlich und blaß aus, hatte keinen Appetit, war aber noch fieberfrei.

Nach Angaben, die mir bereitwilligst von Dr. Hugo Chr. Andersson zur Verfügung gestellt worden sind, der den Patienten während der folgenden Wochen täglich beobachtete, trat 10 Tage darauf Schüttelfrost, Fieber (38° Vorm.) und später am Nachmittage Anschwellung und Schmerz den linken Tarsalsehnenscheiden und dem linken Ellenbogengelenk entsprechend und ein lebhaft roter Ausschlag von kleinmünzgroßen Flecken am Rumpf und den Extremitäten auf. Während der nächstfolgenden Tage hohes intermittierendes Fieber, bis zu 40·9° Abends. Nach 4—6 Tagen sank das Fieber und das Exanthem verblich. Nach 1 bis $1^1/_2$tägiger Fieberfreiheit traten dann aufs neue tägliche Schüttelfröste und dieselben sehr hohen Abendtemperaturen während 2—5 Tagen, meistens mit gleichzeitigem „fliegendem Schmerz" in den Händen oder gesteigerter Empfindlichkeit im linken Knie, auf.



Den 9./XI. besuchte ich den Patienten, welcher nun seit 5 Tagen an der Stirn, dem Rumpf und den Extremitäten ein ziemlich reichliches Exanthem hatte, bestehend teils aus kleinmünzgroßen roten Flecken, teils hanfsamen- bis erbsengroßen Vesikeln und größeren halbsphärischen Blasen, mit lebhaft roter Areola; der Inhalt war meistens trübe, puriform, in einer, am Nagelfalz des Daumens, hämorrhagisch.

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Anzahl Deckglaspräparate aus dem Inhalt in den kleinen, nur einen oder den anderen Tag alten Vesikeln stellte sich heraus, daß derselbe aus Eiter- und Blutkörperchen bestand, nur ein einziges Mal fand ich einen Diplokokk. Bei vom Dozenten Jundell den 29./XI. entnommenen Blutproben blieben sämtliche Reagensgläser steril bis auf eines (eine Kolonie Staphylococcus pyogenes albus).

Vom Herzen war nicht einmal etwas anzumerken. Puls 104 (Temp. 38° Mittags), regelmäßig, weich. Das Sensorium ist auch während der hohen Temperatursteigerungen klar gewesen. Leber und Milz ohne Anmerkung. Heute 9./XI. etwas Schmerz und Empfindlichkeit bei Bewegungen, der linken Kniekapsel entsprechend.

Aus der Urethra sehr geringe Sekretion: in der ersten Urinportion Fäden mit spärlichen Gonokokkengruppen und Eiter. 0 Albumin. Die Prostata ohne palpable Veränderungen, klein, symmetrisch, weich elastisch, nicht empfindlich; nach Prostatamassage wurde die dritte Urinportion nur schwach opaleszierend.

Zwischen dem 2. und 17. Dezember schien Pat. gesund, ohne Gonokokken, fieberfrei. Den 17./XII. traten Vormittags wieder Frostschauer auf; ein Ausschlag von einigen einzelnen roten Flecken an den Armen, den Händen und im Gesicht; etwas Empfindlichkeit in den Fingergelenken und im linken Knie; Abends 40·3°. Vom 19./XII. an war Pat. definitiv fieberfrei, aber schwach, so daß er erst den 1. Jänner 1901 sein Zimmer verlassen konnte.

Etwa fünf Monate später hatte Hr. A. A. sich von neuem Gonorrhoe zugezogen, wegen welcher er von meinem Vikar Dr. Müllern-Aspegren behandelt wurde, der mir zuvorkommend Folgendes mitgeteilt hat:

8./V. 1901. Gonorrhoea acut. + Paraurethritis.

Geringer Urethralausfluß seit etwa einem Monat, einzelne Gonokokken. Im Frenulum ein paraurethraler Gang mit zahlreichen Gonokokken im Eiter. Der paraurethrale Tumor wurde exstirpiert.

6./VI. Fortdauernd reichlicher Urethralausfluß mit zahlreichen Gonokokken. Während des vergangenen Monats ist Pat. bettlägerig gewesen, hat Fieber und Schmerzen in den Gelenken gehabt und hat fortdauernd am meisten am Rumpf, aber auch im Gesicht und an den Extremitäten ein papulo-pustulöses Exanthem. Hat selber eine Ichtarganlösung injiziert.

9. und 11./VI. Keine Sekretion, keine Gonokokken.

1./X. stellte Pat. sich wieder vor, war die ganze Zeit über seit dem vorigen Besuch im Juni völlig gesund gewesen.

36. K. A., Bruder des vorhergehenden Pat., der ihm auffallend ähnlich war, 28 Jahre, Kontorist. Gon. acuta ant. post. + Lymphangitis dorsalis penis + Arthritis gonorrh. + Exanthema maculo-papulo-pustulosum.

Nicht zuvor angesteckt. Beim ersten Besuch bei mir 17./I. 1902 profuser Urethralausfluß seit einem Monat. Keine Behandlung vorge-

nommen. Auch die zweite Urinportion trübe. 0 Albumin. Reichlich Gonokokken. Dorsallymphangitis.

28./I. Nußgroße Infiltration am Dorsalstrang. Empfindlichkeit und Schmerzen dem linken Tibiotarsalgelenk entsprechend.

31./I. Vor drei Tagen Frösteln Vorm. 9 Uhr bis Nachm. 2 Uhr, dann Schwitzen, tags darauf Ausschlag sowie Schmerz und Empfindlichkeit auch im rechten Fußgelenk und in den Waden. Nun über dem Rumpf, den Extremitäten und der Stirn zerstreute, zum Teil lebhaft rote, verschieden große Flecke bis zu 1 *cm* im Durchmesser, einige mit einer kleinen spitzigen Papel- oder Pustelbildung in der Mitte. Matt, bleich. Die Prostata normal. Das Herz ohne Veränderung, reine Töne, Puls 104. Wurde in meine Abteilung im Krankenhause St. Göran aufgenommen.

Er wurde zwei Monate im Krankenhause behandelt. Ein spärliches maculo-papulo-pustulöses Exanthem von ebenbeschriebenem Aussehen und Lokalisation kehrte den 14./II. und den 3./III. wieder, das letzte Mal gleichzeitig mit Schmerzen in der linken Achillessehnenscheide. Nach etwa fünf Tagen waren die Pusteln zu einer kleinen wachsgelben Kruste eingetrocknet, und nach einigen weiteren Tagen war das Exanthem verschwunden, teilweise mit Hinterlassung von schwach braunpigmentierten Flecken. Während des ganzen Krankenhausaufenthaltes war Pat. fieberfrei, nur einmal, nämlich am Tage der Aufnahme selbst, stieg die Temperatur bis auf 37·7°.

Die Behandlung bestand in Janetschen Spülungen. Gonokokken wurden das letze Mal den 10./III. konstatiert. Pat. wurde den 31./III. gesund entlassen.

Obwohl Gonokokken nicht nachzuweisen waren weder im Blut noch im Blaseninhalt, so ist es wohl nichtsdestoweniger unzweifelhaft, daß bei diesen beiden Brüdern die septichämieähnlichen Allgemeinsymptome, wie gleichfalls das Exanthem, in direktem ätiologischen Verhältnis zum gonorrhoischen Virus standen. Der eigenartige intermittierende Fiebertypus im ersten Falle stimmt mit einigen vorhergehenden ähnlichen Beobachtungen[1]) vollständig überein. Irgend eine innerliche Medikation hatte vor Auftreten des Fiebers und des Exanthems nicht stattgefunden. Bei dem einen Bruder trat das Exanthem zweimal im Anschluß an eine neue und schwere gonorrhoische Infektion auf, was — nebenbei bemerkt — mit der Beobachtung

---

[1]) Welander. Ein Fall von Gonorrhoe mit Endocarditis samt kutanen Manifestationen kompliziert. Nord. med. Arkiv. 1894. Nr. 13.

Buschke. Über Exantheme bei Gonorrhoe. Archiv f. Derm. und Syph. Bd. XLVIII. pag. 181 und 385.

stimmt, daß Patienten, welche einmal eine gonorrhoische Gelenk- oder Sehnenscheidenaffektion gehabt haben, solche wenn sie sich später Gonorrhoe zuziehen, wieder zu erhalten pflegen Und da hinzukommt, daß eine so äußerst seltene Gonorrhoekomplikation wie das gonorrhoische Exanthem bei zwei Brüdern auftrat, so führt das eine wie das andere zu der Schlußfolgerung, daß die individuelle Organbeschaffenheit auf die Lokalisation des Gonorrhoegiftes bestimmend mit einwirkt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIV—XXVI.

Fig. 1. Polychromes Methylenblau. Zeiß homog. Immers. $^1/_{12}$. Intraepitheliales Drüschen in Form von kurzem schlauchförmigen Grübchen, deren epitheliale Auskleidung verschieden ist von dem Epithel der Lakune selbst. Zwischen den hohen Zylinderzellen finden sich einzelne mucinführende, violette, große Becherzellen mit dicht an die Peripherie herangedrücktem Kern. Die verschiedenen Stadien der Mucinbildung, von den stark violett gefärbten Körnern an bis zu einer ungefärbten kolloiden Substanz in einem violetten Reticulum, treten in den verschiedenen Becherzellen besonders schön hervor (p. 12).

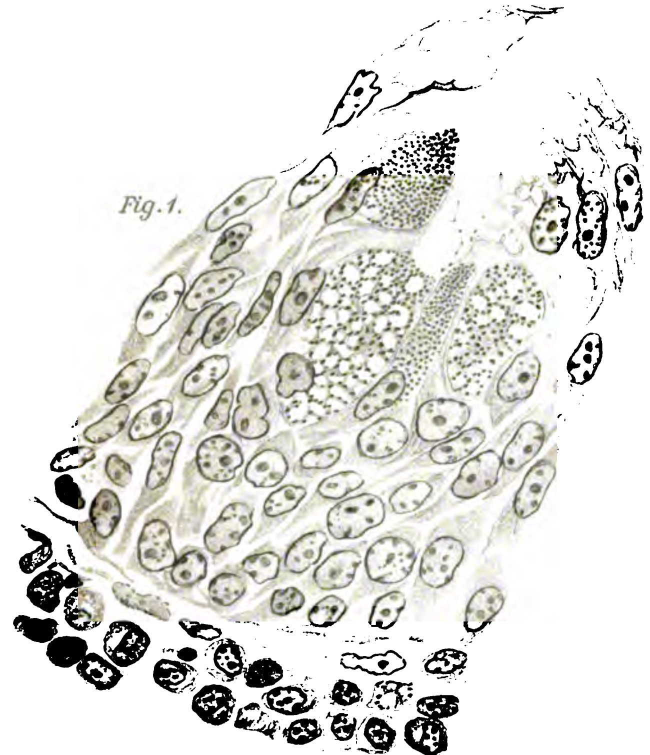
Fig. 2. Polychr. Methylenblau. Verick Obj. 4. Ok. 1. Längsschnitt der großen gonorrhoisch entzündeten Lacuna. Morgagni von Fall 1 (p. 14).

Fig. 3. Querschnitt derselben.

Fig. 4. Polychr. Methylenblau. Verick Obj. 2, Ok. 2. Follikel-Cyste vom Falle 2 (p. 15).

Fig. 5. Präputialgang von Fall 6 (p. 22). Längsschnitt.

Fig. 6. Rhaphealer Gang an der Unterseite der Pars pendula von Fall 8 (p. 25).







Möller: Gonorrhoe bei Männern.

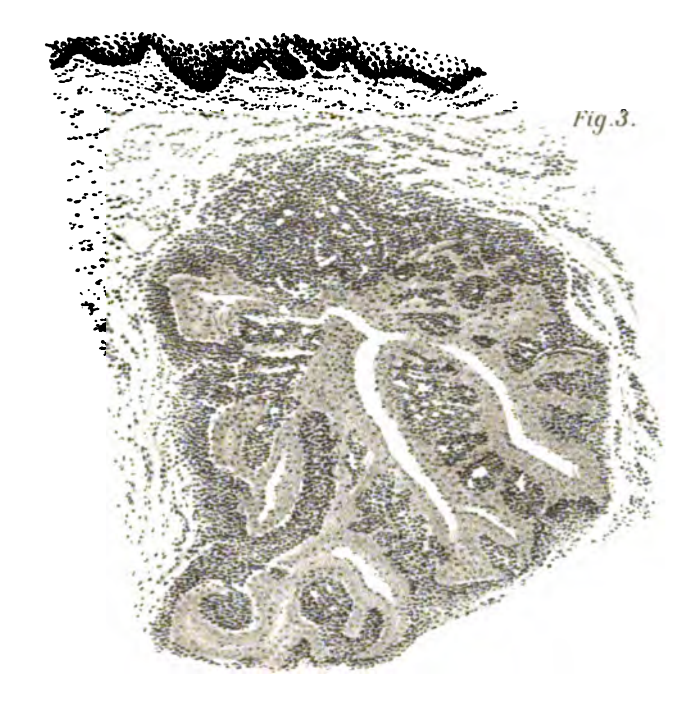


Fig. 3.

Fig. 4.



Möller: Gonorrhoe bei Männern.

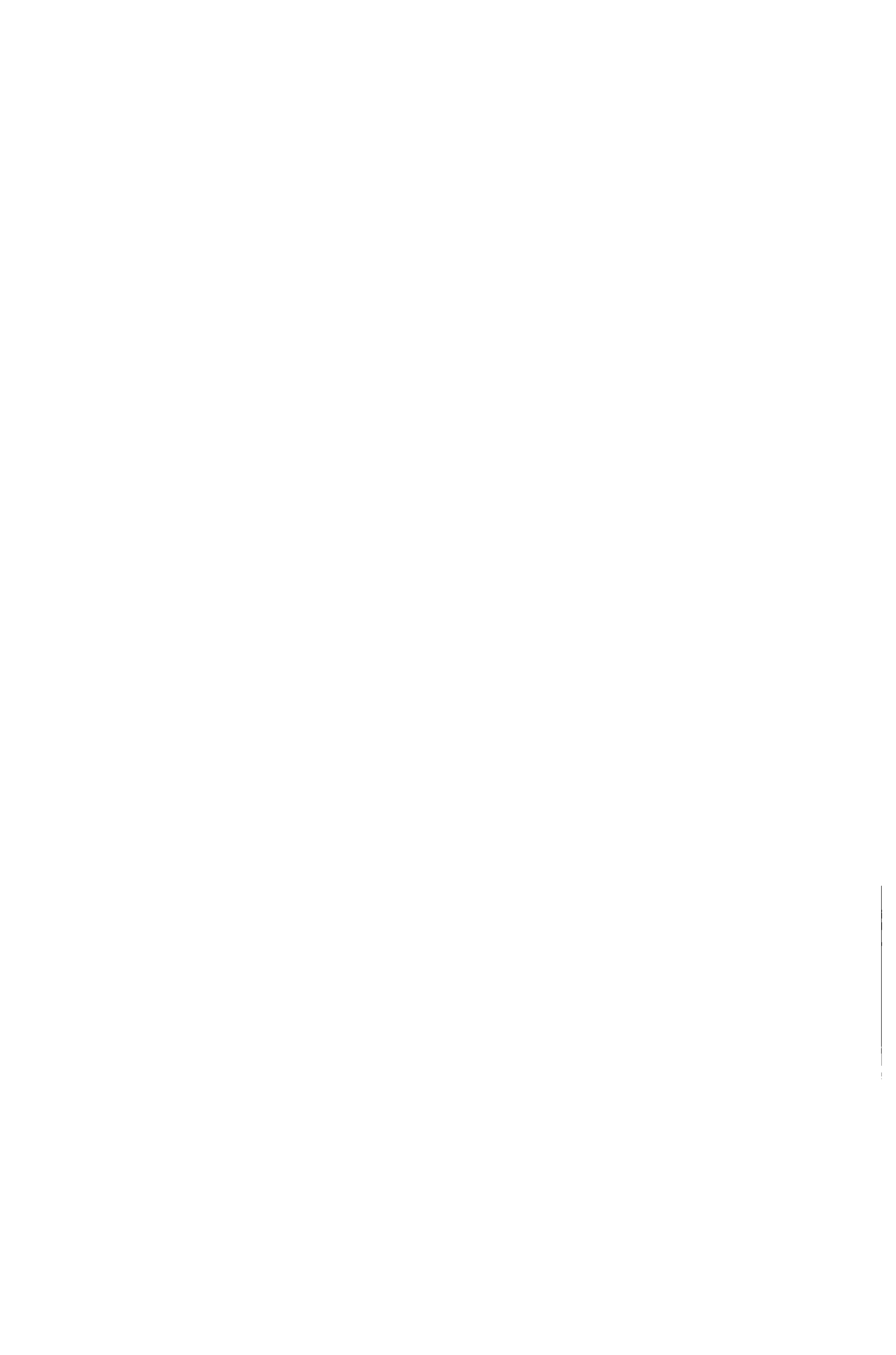


Fig. 5.



Fig. 6.

Möller: Gonorrhoe bei Männern.



Aus der kgl. Universitätsklinik von Prof. Tommasoli, Palermo.

Seltene Fälle von Hautkrankheiten.

Gesammelt von

Dr. med. **La Mensa,**
Assistent.

(Hiezu Taf. XXVII u. XXVIII.)

Im Laufe der letzten Jahre haben wir in der Klinik eine Reihe von seltenen Hautkrankheiten beobachtet, welche ich hier kurz mitteilen möchte.

Zum Teil sind es Fälle von Dermatosen, die überhaupt selten zur Beobachtung gelangen, zum Teile solche, welche sich durch die Besonderheit ihres Sitzes auszeichnen. Ich lege mehr Wert auf die genaue Beschreibung der Fälle, als auf die Diskussion über die Klassifikation und über die Eigenart derselben und gebe statt der letzteren vielmehr eine Illustration mittels Photographien.

I. Ein Fall von angeborenen Hautwülsten. (Fig. 1.)
(Dermatolyse).

Bekanntlich ist es Alibert gewesen, welcher den Namen Dermatolysis geschaffen hat u. zw. für denjenigen Zustand der Haut, bei welchem die Haut so schlaff und so reichlich vorhanden ist, daß sie in Form von Falten herabhängt.

Der Name bezog sich zunächst auf die Hautfalten am Bauche von multiparen Frauen und von früher sehr fett gewesenen Leuten und auf ähnliche Dinge. Dazu kamen dann noch andere Beobachtungen, wie diejenige einer so hochgradigen Hypertrophie der oberen Augenlider,

daß sie die Augen vollständig verdeckten; wie diejenige einer Hypertrophie der Kopfhaut, die in enormen Falten über das Gesicht fiel u. a. m.

Wie man schon aus diesen wenigen Beispielen ersieht, bezog sich der Name nur auf eine gewisse Beschaffenheit der Haut, ohne daß dabei Rücksicht genommen wurde auf die Entstehungsweise, denn einmal war die Faltenbildung durch mechanische Dehnung hervorgerufen und das andere Mal scheint die Faltenbildung vielmehr durch eine selbständige Wucherung der Haut verursacht gewesen zu sein.

Dies ist nun der Grund gewesen, daß mit den zunehmenden Kenntnissen anatomischer und pathogenetischer Natur in der Hautpathologie die betreffenden Fälle mit andern Namen belegt und nicht mehr zur Dermatolyse gerechnet wurden.

Andererseits hatte aber die Unbestimmtheit des Namens auch die Folge, daß Zweifel aufstiegen, ob es überhaupt noch Fälle gibt, für welche eine besondere Bezeichnung, wie Alibert es für nötig befand, angebracht wäre.

Da ich nun selbst Gelegenheit gehabt habe, einen Fall zu beobachten, der zu keiner der anders benannten Formen zu rechnen ist, sondern so verschieden ist, daß er für sich allein zu stellen ist, so war ich im stande mir eine eigene Meinung über die in Frage stehende Affektion der Dermatolyse zu bilden und die Ansichten der Autoren über dieselbe zu beurteilen.

Die kurze Krankengeschichte ist die folgende:

Am 7. August 1901 wurde uns in der Poliklinik ein zwei Monat altes Mädchen gebracht (Elisabetta) wegen einer sonderbaren Mißbildung, welche von der Mutter gleich nach der Geburt beobachtet worden war. Das Kind war zur richtigen Zeit geboren, war im übrigen normal gebaut und hatte insbesondere keine andere Hautkrankheit. Was aber sofort auffiel, war die Hinterseite des Kopfes und der Nacken. Hier lag die Haut nicht straff an, sondern fiel von der Scheitelgegend an in beträchtlichen Falten herab, die bei ruhiger Kopfhaltung teils Längs- teils Querwülste bildeten (s. Momentaufnahme). Auch bei Bewegungen und Beugung des Kopfes glichen sich diese Falten nicht aus. Faßte man diese Falten an, so konnte man sie nach allen Richtungen frei bewegen, nach Belieben verschieben und die gesamte Hautpartie ließ sich zirka 6 *cm* hoch emporheben; ließ man sie los, so legte sie sich langsam wieder in Falten.

Die Dicke der Haut, ihre Konsistenz, ihr Aussehen war die der übrigen Haut, vollständig normal. Der einzige Unterschied dieser Hautpartie gegenüber der andern bestand darin, daß die dunkelblonden Haare hier reichlicher entwickelt waren, dichter standen und in der Mittellinie des Nackens viel tiefer herabreichten, als an den Seitenteilen.

Bei der tieferen Palpation fand sich keine Anomalie der Knochen, weder des Schädels, noch der Wirbelsäule.

Nur an der linken Hälfte des Nackens fühlte man unter der Haut einen ovoiden, kleinnußgroßen, beweglichen Tumor, wie eine vergrößerte Lymphdrüse, der nach Aussage der Mutter seit der Geburt gewachsen war.

Da es für uns interessant war, zu erfahren, welche Bedeutung dieser Tumor hatte, verschrieben wir eine Jodsalbe und ließen das Kind jeden Monat zu uns kommen. So konnten wir feststellen, daß bereits im

Oktober derselbe vollständig zurückgegangen war, während die Hautanomalie noch fortbestand.

In Betreff derselben rieten wir ferner der Mutter abzuwarten, wie sich dieselbe gestalten würde und schoben daher einen operativen Eingriff auf.

In der Tat hatten wir damit das Rechte getroffen, denn das Kind entwickelte sich im Laufe eines Jahres sehr gut und die Hautfalten gingen von selbst zurück, so daß im November 1902 nur noch von oben nach unten verlaufende niedrige Wülste übrig blieben, welche wie vom Wachstum des knöchernen Skelettes in diese Richtung gezogen erschienen. Der Hautüberfluß war aber gleichsam, zum Teil wenigstens, zur Bekleidung der größeren Körperoberfläche verbraucht worden.

Wie man sieht, handelt es sich hier um eine fehlerhafte Anlage einer Hautpartie u. zw. um eine lokale Hypertrophie einer im übrigen vollständig normalen Haut.

Es sei ferner hervorgehoben, daß das unter derselben liegende Knochenskelett keine Anomalie darbot, wie etwa eine Spina bifida, an welche man denken konnte und es möge weiter darauf hingewiesen werden, daß in unserem Falle mit dem Wachstum die überflüssige Haut verbraucht wurde und keine selbständige, weitere Entwicklung derselben stattfand.

Es gibt also tatsächlich eine Difformität der Haut, welche in einer übertriebenen Hautentwicklung besteht, und welche daher eine besondere Stellung in der dermatologischen Klassifikation verdient.

Sie gehört gewiß zu den angeborenen Difformitäten und zwar zu den Hyperplasien oder Hypertrophien, ist aber mit derselben Sicherheit nicht zu den angeborenen Geschwülsten zu zählen, nämlich nicht zu den Naevi.

Was nun ferner die Bezeichnung anbetrifft, so könnte man den Namen Dermatolyse wählen, wenn derselbe nicht wegen seiner Unbestimmtheit zu Irrtümern Veranlassung geben könnte, wie er es tatsächlich auch getan hat und wenn derselbe nicht bereits von seinem Urheber selbst bereits für sehr verschiedene Dinge angewendet worden wäre.

Ich ziehe es daher vor, einfach von angeborenen Hautwülsten zu sprechen, um diese Affektion von vornherein einerseits von den nach Überdehnung der Haut sich ausbildenden Hautwülsten zu unterscheiden und andererseits auch von den allen denjenigen Prozessen, bei denen sich Hautwülste bei vorher bestehenden Geschwülsten entwickeln oder Geschwülste direkt sich in dieser Form präsentieren.

Wenn wir nun an der Hand unserer Beobachtung die Ansichten der Autoren über die Dermatolysis durchgehen, so haben wir einen sicheren Ausgangspunkt, um dieselben zu beurteilen.

Ich fange mit der Darstellung, welche Leloir und Vidal in ihrem traité descriptif des maladies de la peau von der Dermatolyse geben, an. Seite 171 schreiben sie: „Les faits de dermatolysie congénitale sont des variétés de naevi, des naevi mollusciformes. Nous admettons qu'il puisse exister une prédisposition native à la dermatolysie, mais nous ne pensons pas que la difformité constituée par des replis enormes de la peau, en dehors des naevi et du fibroma molluscum, ait jamais été

observée chez un nouveau-né. Nous pensons qu'elle ne se manifeste que quelques années après la naissance, parfois à l'époque de la puberté ou à la suite d'un traumatisme et qu'elle est idiopathique ou accidentelle."

Es bedarf keiner Erörterung, daß durch unsere Beobachtung diese Ansicht widerlegt ist, denn es handelte sich hier gewiß nicht um eine Geschwulst, um einen Naevus.

Dieselben Autoren erkannten nun nicht allein die Existenz einer angeborenen Dermatolyse nicht an, sondern sie warfen diese Affektion sogar zusammen mit einer anderen, die überhaupt gar nicht hierher gehört, nämlich mit der Cutis laxa von Seiffert, bei welcher bekanntlich die Haut weder schlaff ist, noch Falten bildet, sondern im Gegenteil, wie beim normalen Menschen straff anliegt und sich von derselben dadurch unterscheidet, daß sie übermäßig elastisch ist, d. h. sie läßt sich wie Kautschuk ausziehen und kehrt, losgelassen, in ihre alte Lage zurück. Diese Affektion hat also gewiß nichts mit unserer zu tun.

Die Ansicht von Vidal und Leloir wird auch von anderen Autoren geteilt, denn sie zitieren Valentin Mott, welcher unter dem Namen Pachydermatocele Tumoren beschreibt, welche durch übermäßige Ausdehnung der Haut gebildet werden und die nach ihm stets kongenital sind und aus Naevi entstehen. Da nach seiner Beschreibung es sich um Fibroma molluscum handelt, so gehören diese Fälle gar nicht hierher und sie können daher nicht für die Beurteilung der Dermatolyse dienen.

Radcliffe Crocker will den Namen Dermatolyse für die Fälle reserviert wissen, wo sich nach länger dauernder Dehnung der Haut eine Erschlaffung derselben ausbildet. Hiermit wird zwar die Existenz einer idiopathischen Hautwulstung nicht geleugnet, aber es wird dem Namen ein engerer Sinn gegeben, so daß für Fälle, wie der unsrige, eine besondere Benennung notwendig wird.

Duhring widmet zwar der Dermatolyse ein eigenes Kapitel, aber betrachtet sie synonym mit Pachydermatocele und hält sie für in enger Beziehung stehend mit dem Fibroma molluscum. Er verfällt daher in denselben Fehler der anderen Dermatologen.

Besnier und Doyon erkennen Dermatolyse nur als eine Varietät des Molluscum fibrosum an, wenn nämlich die Masse desselben so weich ist, daß der Tumor schlaff herabhängt und Falten bildet.

Unna identifiziert Dermatolyse, Elephantiasis congenita und Molluscum fibrosum und betrachtet sie als elephantiastisches Neurofibrom.

Sée in Pratique dermatologique behandelt Dermatolyse in einem eigenen Kapitel und kommt zu folgendem Schlusse:

„Il nous semble que sous le nom de dermatolysie, indépendamment de la peau hyperélastique qui sera vue plus loin, les auteurs ont groupé: 1. des aspects objectifs divers, tels que l'extension de la peau sous l'influence de causes banales et variées (grossesse, obésité, hydropsies, peau sénile, myxoedème); 2. des tumeurs dont la plupart doivent être rapportées à des naevi mollusciformes et probablement à la maladie de Recklinghausen."

Sée vermeidet also den Irrtum, der von andern begangen wurde, indem sie Cutis laxa zur Dermatolyse zählten und er hat vollkommen Recht, wenn er in den von den Autoren als Dermatolyse bezeichneten Fällen nichts anderes sieht, als mechanische Überdehnung der Haut und Molluscum fibrosum. Aber trotzdem bleiben doch noch Fälle übrig, die weder zu der einen, noch zu der anderen Kategorie gehören und die daher eine eigene Klassifikation und einen eigenen Namen verdienen, wie der unsrige. Diese hat aber Sée gar nicht in Betracht gezogen und beziehen sich seine Bemerkungen über pathologische Anatomie und über Ätiologie der Dermatolyse eigentlich gar nicht auf diese, sondern vielmehr auf Molluscum fibrosum.

Aus diesen Zitaten ergibt sich also, daß der Name Dermatolyse statt Klarheit, nur Verwirrung angestiftet hat und daß daher Fälle, die gar nicht mit andern zu verwechseln sind, in Vergessenheit geraten sind. Mit der Veröffentlichung der obigen Beobachtung wird die Existenzberechtigung einer besonderen Affektion gesichert, die sich hier als angeborene Hautwülste präsentierte.

II. Primärer Lupus der Handflächen. (Fig. 2.)

So gewöhnlich der Lupus an den Händen ist u. zw. der Kinder, bei denen er sich infolge einer tieferen Tuberkulose, sei es der Knochen oder der Gelenke oder der Sehnenscheiden entwickelt, so selten findet man doch gerade die Handflächen davon befallen. Zwar kann sich im Laufe der Jahre ein Lupusherd von einer beliebigen Stelle der Hand aus auch auf die Handfläche ausdehnen, aber dann wird dieselbe eben sekundär von der Krankheit befallen. Ein echter, primärer Lupus, der an einer vorher gesunden Hand, sich auf der Handfläche entwickelt, gehört entschieden zu den Seltenheiten und es sei mir daher erlaubt, einen derartigen Fall hier mitzuteilen.

Krankengeschichte: P. R., 28 Jahre alt, aus Palermo, Maurer, aufgenommen in die Klinik am 2. April 1901.

Die jetzige Krankheit begann vor ca. 18 Jahren mit einem Abszeß an der linken Seite des Halses, der geschnitten wurde. Im Anschluß daran entwickelte sich die noch heute bestehende Krankheit im Gesichte. Der linke Arm, die Beine und die Handflächen sind erst seit 3 Jahren erkrankt. An der Bauchfläche besteht die Krankheit seit kurzer Zeit. Wie der Kranke behauptet, bessert sich sein Zustand im Sommer und verschlimmert sich im Winter. Seiner Beschäftigung konnte er auch mit den erkrankten Händen nachgehen.

Der Kranke ist kräftig entwickelt und muskulös, hat keine anderen Krankheiten gehabt und ist stets wegen seines Hautleidens in ärztlicher Behandlung gewesen.

Bei der Untersuchung finden sich Krankheitsherde an folgenden Regionen: am linken Ohre, an der linken Unterkiefergegend, an der linken Seite des Halses, unter dem Kinne bis in die linke Schlüsselbeingrube reichend, in der linken Ellenbeuge, an der Radialseite des linken Unterarmes, an den beiden Handflächen, im linken Hypogastrium oberhalb der Leistengegend, an der Innen- und Vorderseite des linken Knies, an der Vorderseite des rechten Oberschenkels oberhalb des Knies, in der Mittellinie der Kreuzgegend und auf der rechten Hinterbacke.

Das Ohrläppchen links ist durch Narbengewebe mit der Wangenhaut verwachsen. Die linke Unterkiefergegend ist narbig und pigmentiert. Unter dem Kinne, an der linken Halsseite und in der linken oberen Claviculargrube finden sich inmitten der narbigen Haut leicht erhabene unregelmäßige Knoten, mit schwacher Hyperämie, mit Schuppen bedeckt

und von fester fibröser Konsistenz. Auf der Wange bestehen inmitten der narbigen Haut unregelmäßige, oberflächliche Geschwüre.

An dem Arm, an den Beinen und am Rumpfe sind die Knoten zum Teil von weicher Konsistenz und mit Krusten bedeckt, zum Teil von fester, fibröser Konsistenz.

An den Handflächen, entsprechend den Hauptfurchen, finden sich Bildungen, wie Warzen, die von dicker Hornschicht bedeckt sind und unter denen die Haut narbig verändert ist.

Der größte, isolierte Krankheitsherd, in welchem noch Granulationsgewebe enthalten ist, ist der am linken Unterarm, er hat einen Durchmesser von ca. 5 *cm*, alle übrigen sind kleiner.

Vergrößerte Lymphdrüsen finden sich an der inneren Bicepsfurche links und in der linken Leistengegend.

Dieser Fall, wie man sieht, bietet insofern Interesse, als hier die Handflächen ganz für sich allein befallen sind, ohne daß weder der Handrücken, noch die Finger vorher erkrankt waren, wie es gewöhnlich gefunden wird. Wie ist nun die Entstehung dieser Krankheitsherde zu erklären?

Man konnte zunächst, wie es so häufig an den Händen zur Beobachtung gelangt, an eine tiefere Tuberkulose denken, sei es der Knochen, sei es der Sehnenscheiden. Wäre dies der Fall gewesen, so würde auch dies eine Seltenheit repräsentieren, denn für gewöhnlich breiten sich die Knochenprozesse hier auf den Handrücken aus. Aber eine genauere Untersuchung konnte diesen tiefen Ursprung ausschließen und ließ nur den oberflächlichen Sitz des Prozesses in der Haut feststellen.

Es bleibt daher nichts anderes übrig, als eine direkt von außen kommende Infektion anzunehmen. Zu einer solchen fehlte natürlich bei unserem Kranken, der an chronischen Geschwüren leidet, die Gelegenheit nicht, aber es mußte natürlich noch ein besonderer Umstand dazu beitragen, um die Infektion zu ermöglichen und diesen werden wir wohl darin zu suchen haben, daß er als Maurer Verletzungen der Handflächen leicht ausgesetzt gewesen ist. Da er nun, wie wir hören, trotz seiner Krankheit seiner Beschäftigung stets nachgegangen ist, so konnte er in zufällige oberflächliche Verletzungen leicht sich selbst den Ansteckungsstoff aus den Geschwüren einimpfen, so lange, bis derselbe schließlich einmal haftete und zu einem Lupusherde Veranlassung gab.

Die Verhältnisse liegen hier also so, wie bei der verrucösen Tuberkulose, die bekanntlich eine gleiche Entstehungsgeschichte hat.

Auch die Folgen der peripheren Einimpfung der Bazillen sind bei unserem Kranken nicht ausgeblieben, denn von der linken Handfläche sind dieselben in die Lymphbahn eingedrungen, haben einen neuen Lupusherd an dem linken Vorderarm verursacht und weiter auch Lymphdrüsen an dem Oberarm infiziert.

Die gesamte Pathogenese unseres Lupusfalles würde sich demnach folgendermaßen erklären lassen:

Der Ausgang der Hautkrankheit ist in der Infektion der Haut mit Bazillen zu suchen, die aus den verkästen Lymphdrüsen am Halse, an denen der Patient im Alter von 5 Jahren litt, nach der Operation in darüberliegende Haut eindrangen. Von hier dehnte sich der Lupus kontinuierlich auf das Gesicht, den Hals, das Ohr und die obere Schlüsselbeingegend auf. Erst in den letzten Jahren, d. h. nach 15jährigem Bestand des Lupus ist die Autoinokulation zuerst an den Handflächen, dann an den Beinen und schließlich auch am Rumpfe in kleinen Bezirken erfolgt.

Diese jüngeren Herde sind, sei es infolge der Behandlung, sei es infolge der Resistenz des kräftigen Individuums sehr beschränkt geblieben. Trotzdem hat sich am linken Arm von dem Herde in der Handfläche aus eine Infektion der Lymphgefäße entwickelt, wie wir gesehen haben.

Was uns am meisten an unserem Falle interessiert, das ist der außergewöhnliche Sitz des Lupus an den Handflächen und zwar eines Lupus, der an Ort und Stelle in der Haut entstanden ist durch Autoinokulation.

III. Ein Fall von linienförmig angeordneten Warzen. (Fig. 3.)

Der 40jährige Mann leidet seit ca Jahren an dieser Affektion an der rechten Wade, die ihm starkes Jucken verursacht. Bevor sich diese Affektion ausbildete, hatte er schon eine gleiche am Gesäß und an der rechten Schultergegend gehabt. Auch hier hatten sich unter Jucken Warzen gebildet, die einige Monate dauerten und die schließlich, nachdem er sie verschiedene Male abgekratzt hatte, vollständig heilten u. zw. diejenigen an der Schulter mit Hinterlassung von einem Pigmentfleck, der noch heute zu sehen ist.

Die noch jetzt bestehenden Warzen finden sich an der Vorder-Innenseite der rechten Wade; an ihnen fällt sofort die eigentümliche linienförmige Anordnung auf. Diese Linien verlaufen vertikal, unter einander fast parallel und habe eine Länge, die zwischen 6, 8 und 10 *cm* variiert. Die einzelnen Warzen haben 1—2—3 *mm* Durchmesser, zum Teil isoliert, konfluieren sie meistens, um die beschriebenen Linien zu bilden. Ihre Oberfläche ist leicht schuppend, ihr Kolorit rötlich, ihre Konsistenz weich. Sie ragen über die Hautoberfläche deutlich hervor. Die umliegende und die unter ihnen liegende Haut ist unverändert.

Neben diesen ausgebildeten Warzen finden sich auch kleinere und von bräunlichem Kolorite, die offenbar im Zurückgehen begriffen sind.

Außer diesen deutlich warzigen Linien findet man gegen die Innenseite der Wade zu andere ebenfalls vertikal verlaufende Linien, auf denen keine Warzen mehr zu sehen sind, sondern nur eine bräunliche Pigmentation vorhanden ist. Hier haben nach Aussage des Mannes früher Warzen bestanden.

Wie gesagt, empfindet der Kranke Jucken an den beschriebenen Stellen und er hat daher die langjährige Gewohnheit, sich dort zu kratzen. Dies ist auch der Grund gewesen, weshalb er zu uns kam und wir fanden es daher für angebracht, die Warzen mit dem Galvanokauter zu zerstören.

Da in der Literatur sehr viel über die Frage diskutiert wird, ob linienförmig angeordnete Affektionen als Naevus, als Lichen etc. aufzufassen sind, so sei hier nochmals hervorgehoben, daß die Affektion

nicht angeboren war, sondern sich im Alter von ca. 25 Jahren entwickelt hat und daß sie von starkem Jucken begleitet war, daß aber trotzdem die anatomische Veränderung in keiner Weise lichenartig war, sondern sich wie eine weiche Warze präsentierte.

IV. Lupus des Kinns. (Fig. 4.)

Dieser Fall ist merkwürdig wegen des Sitzes des Lupus und wegen der tumorartigen Ausbildung desselben.

Der 19jährige Patient erzählt, daß seit einem Jahre die Geschwulst sich entwickelt hat, daß er aber schon früher eine kranke Stelle am Kinne gehabt hat, die durch Kratzen sich immer mehr ausdehnte. Die Geschwulst ist so gleichmäßig gebildet, daß sie gleichsam eine natürliche Fortsetzung des Kinns zu sein scheint.

An ihr unterscheidet man das Zentrum von der Peripherie; jenes ist von einer Prominenz eingenommen, die sich isoliert aus der gleichmäßigen flachen Schwellung der Umgebung abhebt.

Sie hat mehr als 1 cm Durchmesser und ist ca. 3—4 mm hoch. Sie hat bräunliches Kolorit, ist durchscheinend und von weicher Konsistenz. Um sie herum ist die ganze Haut leicht hyperämisch, leicht infiltriert und diese Veränderung setzt sich gegen die gesunde Haut ziemlich scharf ab.

Druck ruft nicht Schmerz hervor. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht geschwollen. Im übrigen ergibt die Krankenuntersuchung mit Bezug auf tuberkulöse Veränderung der Schleimhäute und der Lunge kein Resultat.

Aus der Beschreibung ergibt sich, daß der Lupus sich wie eine Geschwulst darstellte, daß aber die klinische Untersuchung ihre wahre Natur leicht erkannte. Bei der Behandlung, welche in Abkratzung des zentralen Knotens bestand, konnte man sich übrigens leicht von der dem lupösen Gewebe eignen weichen Konsistenz überzeugen. Hiebei bemerkte man auch, daß der Knoten nur in der oberen Hautschicht saß und ziemlich scharf sich gegen die Umgebung absetzte, so daß die ganze breite hyperämische Zone sich nicht mehr auskratzen ließ. Dieselbe wurde daher mit dem Galvanokauterium behandelt. Nach 14 Tagen war die Wundfläche mit Bildung normaler Granulationen geheilt.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXVII u. XXVIII.

Fig. 1. Fall von angeborenen Hautwülsten. Am Nacken und am Hinterhaupte sieht man die stark hervortretenden Wülste.

Fig. 2. Primärer Lupus der Handflächen. In den dunklen Flecken der Hohlhand, welche den Krankheitsherden entsprechen, sieht man durch Schatten und Licht abgegrenzte kreisförmige Stellen, welche die warzenförmigen Exkreszenzen vorstellen.

Fig. 3. Linienförmige Warzen. Die beleuchteten oblongen Formen sind die Warzen.

Fig. 4. Lupus des Kinns. Der stark beleuchtete Vorsprung am Kinn ist die lupöse Neubildung.



Fig. 1.



Fig. 2

La Mensa: Seltene Hautfälle.



Fig. 3

Fig. 4

La Mensa: Seltene Hautfälle.



Über Lichen atrophicus und andere makulöse Atrophien der Haut.

Von

Sanitätsrat Dr. **Wilhelm Wechselmann** in Berlin.

(Hiezu Taf. XXIX u. XXX.)

Seitdem Hallopeau (1) im Jahre 1887 das Krankheitsbild des Lichen planus atrophicus zuerst genau entworfen hat, sind mit Ausnahme der in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten von Zarubin (2) und Reiß (3) nur kleine kasuistische Beiträge meist ohne histologische Untersuchung über diese Krankheitsform geliefert worden. Die geringe Literatur findet sich in den beiden zitierten Arbeiten und bei Brocq (4) verzeichnet und wäre nur noch hinzuzufügen ein von Reißner (5) in der Berliner dermatologischen Gesellschaft am 3. Juni 1902 vorgestellter Fall.

Danach stellt sich der Lichen atrophicus dar als weiße, narbenähnliche, vertiefte, weiche Flecke von Linsen bis Fünfmarkstückgröße und darüber, deren Oberfläche oft punktförmige den Drüsen und Haarbälgen entsprechende Depressionen zeigt, die auch Hornschüppchen tragen können; die Oberfläche erscheint meist gefeldert; die Ränder sind buchtig, rot, papulös hervorragend und bestehen aus konglomerierten Lichenpapeln. Dazu tritt manchmal eine Hyperpigmentation des Randes, Gaucher, Barbe und Balli (6), Reiß (l. c.), während das Zentrum stets depigmentiert ist. Der Sitz ist am Rumpf und

an den Extremitäten mit einer gewissen Vorliebe für den Vorderarm.[1]) Manchmal findet man daneben auch andere Manifestationen des Lichen planus an der Haut oder den Schleimhäuten, manchmal aber tritt nur die atrophische Form auf (Fournier-Darier) (7). Die subjektiven Beschwerden, Jucken und Brennen, werden verschieden geschildert; bei neuropathischen Individuen erreichen sie oft ein hohes Maß, oft auch fehlen sie fast vollständig.

Dies, sowie die Seltenheit dieser Lichenform veranlaßt mich, einen von mir genauer untersuchten Fall, der auch sonst zu den bisherigen Beobachtungen einiges Neues hinzufügt, eingehender zu schildern und auch die bisher nicht erörterten Beziehungen des Lichen atrophicus zu anderen makulösen Atrophien der Haut genauer abzugrenzen.

Der Patient, ein kräftiger Mann von 35 Jahren, war stets gesund, hatte nur in seiner Militärzeit 1893 einen weichen, schnell heilenden Schanker, an den sich nie luetische Erscheinungen anschlossen; er ist seit 1896 verheiratet; die Frau abortierte 1900 und gebar 1902 ein gesundes Kind. Im August 1901 bekam er eine Eiterung am linken oberen Eckzahn, an welche sich nach vierzehn Tagen ein sehr heftiger linksseitiger Stirnkopfschmerz durch 3 Tage anschloß; danach trat eine Eiterung aus der Nase auf, während der Kopfschmerz aufhörte. Ein Spezialarzt konstatierte ein durchgebrochenes Empyem der Stirnhöhle. Etwa ein Monat darnach begann sich in der linken Temporoparietalgegend Brennen in der Haut einzustellen und bald traten daselbst rote, kleine, etwas erhabene Flecke vereinzelt auf, die sich dann auch an anderen Stellen der Stirn, zuerst links später auch rechts, im Verlauf von Monaten einstellten. Die letzten traten vor dem linken Ohr erst im Jahre 1903 auf.

Die Flecke stellen sich im Anfangsstadium dar als etwas über die Haut erhabene bis erbsengroße, erythematöse bis flachpapulöse, disseminierte Effloreszenzen; sie heilen ab mit Hinterlassung eines unter das Hautniveau eingesunkenen, weißen, atrophischen Fleckes, welcher die Felderung der Haut, aber nur sehr vereinzelte Grübchen zeigt; nur an einzelnen Stellen des meist etwas wallartig erhabenen, manchmal auch etwas bräunlich pigmentierten Randes sieht man polygonale über hirsekorngroße grübchenartige Dellen. Die erythematösen Effloreszenzen treten aber teilweise in der Peripherie des mit Atrophie abheilenden Zentrums

[1]) Im Gesicht ist er bisher nicht beobachtet worden, wie ja überhaupt Neumann eine von Lang erwähnte, einer circumscripten Röthung im Gesicht folgende „idiopathische" Hautatrophie als den ersten Fall von Beginn dieser Erkrankung im Gesicht bezeichnet. Sitzungsber. der Wiener dermat. Ges. vom 24. März 1897. Arch. Bd. XXXIX. p. 414.

wieder auf, so daß ein zentrifugales Wachstum der Affektion eintritt; dadurch bilden sich, besonders an der zuerst befallenen Stelle an der l. Temporoparietalgegend, nierenförmige Figuren mit sinuösen Rändern, während die Mehrzahl rundlich eckige Formen zeigten. Die Flecke sitzen, wie auch die Abbildung zeigt, an der Stirn, besonders an der Haargrenze, auch am behaarten Vorderkopf und vor dem linken Ohr. Die Haargrenze zeigt einen mittleren schnebbenartigen Vorsprung und dem entsprechend 2 seitliche Ausbuchtungen (Wallensteinscheitel): an diesen beiden Ausbuchtungen, sowie an dem mittleren Vorsprung sitzt je ein Fleck, auf welchem die Haare größtenteils fehlen; daneben befindet sich der oben beschriebene Fleck der linken Temporoparietalgegend etwa der Größe zweier aneinandergelegter Markstücke entsprechend; an der Stirn befinden sich dann noch ein 5pfennigstückgroßer rechts und über dem äußeren Rand der rechten Augenbraue aneinanderstoßend ein zehnpfennigstückgroßer und ein linsengroßer. Über dem l. Kiefergelenk vor dem Ohr desgleichen ein 5pfennigstückgroßer und ein linsengroßer; hinter diesem Ohr über dem oberen Teil des processus mastoideus kleinere Flecke und ein 10pfennigstückgroßer dahinter auf der behaarten Kopfhaut der hinteren unteren Scheitelgegend; ein gleicher auf dem behaarten unteren Schläfenteil rechts. Die Flecke fühlen sich sämtlich, auch die roten, sehr weich an; der tastende Finger sinkt förmlich ein. Auch die weißen Flecke röten sich beim leichten Darüberstreichen sehr lebhaft, ein Symptom, das den Patienten besonders stört, da die Flecke nach dem Waschen am Morgen stundenlang stark gerötet bleiben. Jucken oder Brennen bestand außer im Anfang nicht. Nirgends Schuppen oder seborrhoische Auflagerungen.

Bei genauerer Untersuchung fand sich, wovon der Patient nichts wußte, am Rücken links etwa 2 Finger breit neben den processus spinosi der ersten beiden Brustwirbel eine Reihe kleiner, polygonaler, z. T. deutlich gedellter blaßroter Knötchen (Lichen planus), welche die Peripherie eines etwa 5markstückgroßen Kreises mit gesundem Zentrum bilden, dessen medialer Innenseite noch ein etwa 10pfennigstückgroßer gleicher Knötchenkreis anliegt; daneben noch einzelne disseminierte Knötchen; hier nirgends atrophische Flecke.

Schleimhäute frei, keine Drüsen.

Der Patient wurde 6 Monate lang ohne deutlichen Effekt, z. T. mit Präzipitatsalbe, auch kurze Zeit merkuriell, z. T. indifferent behandelt. Nach Einnahme von 0·075 Acid arsenicos. heilten (Jänner 1904) die Stellen schnell.

1. An einem aus der Rückenhaut ausgeschnittenen Knötchen sieht man bei Hämatoxylineosin und Lithionkarmin-Weigertfärbung bei mittlerer Vergrößerung (Leitz Oc. 1, Obj. 3) unter der Epidermis eine scharf begrenzte, etwa 10 Papillenbreiten einnehmende, bikonvexe Infiltration, über welche die verdünnte Epidermis flach ausgespannt ohne Zapfenbildung hinwegzieht; der dicksten Stelle des Infiltrats entspricht die dünnste des Epidermis. Diese zeigt eine leicht

verdickte, etwas aufgefaserte und streckenweise von der Unterlage abgehobene Hornschicht, ein nur teilweise erkennbares Stratum lucidum; die Körnerzellenschicht ist verbreitert und bietet 4—5 Reihen großer; stark mit Keratohyalin erfüllter Zellen dar; die anderen Zellen der Epidermis setzen sich nicht scharf gegen einander ab, sondern das Rete Malpighi erscheint als eine fast homogene Masse mit eingelagerten blassen, großen Kernen mit je einem Kernkörperchen.

In der Basalzellenschicht sieht man auch an Stelle der geblähten Zellen vacuolenartige, strukturlose Räume mit einem großen platten Kern.

Das Infiltrat besteht aus Lymphocyten; an einzelnen der Epidermis benachbarten Stellen sieht man blasenartige Hohlräume, welche bei stärkerer Vergrößerung ein feines Fibrinnetz mit vereinzelten Lymphocyten erkennen lassen; in diesen Hohlraume ragen von der Basalzellenschicht fingerförmige, wie abgerissene Fortsätze hinein. An einzelnen Stellen, welche den Papillen zu entsprechen scheinen, bricht das Infiltrat in die Epidermis ein; auch sieht man in den tieferen Zellagen der Epidermis ganz vereinzelt Lymphocyten und gestreckte spindelförmige Kerne zwischen den Zellen. Gegen das, gegenüber der Cutis scharf abgesetzte Infiltrat ziehen aus dieser, dem Infiltrat meist parallele Gefäße, deren Wand von dichten runden und gestreckten Kernen stark umgeben ist. Ähnliche infiltrierte Spalten sieht man auch in den tieferen Lagen der überhaupt spaltenreichen Cutis. Das elastische Gewebe bildet um den Knoten ein anscheinend etwas verdichtetes Netzwerk, während es innerhalb des Infiltrats bis auf ganz geringe Spuren fehlt.

2. Am mikroskopischen Bild eines aus dem behaarten Teil der rechten Schläfe exzidierten Stückes einer eben einsinkenden erythematösen Effloreszenz erkennt man, daß die Erkrankung nur die Epidermis und die obere Hälfte des Corium betrifft, während dessen untere Hälfte samt den Schweißdrüsen unverändert erscheint.

Die Epidermis zeigt eine auffällige Verdünnung und zieht ohne Zapfenbildung glatt und gerade über das Corium; sie zeigt nur eine dünne Hornlamellenauflagerung, zwei Schichten von Körnerzellen; darunter befinden sich 2—3 Zellschichten, in welchen sich in regelmäßigen Abständen runde, große Kerne mit 1—2 Kernkörperchen befinden, welche in eine homogene (bei Hämatoxylin-Eosinfärbung rotgefärbte) Schicht eingelagert sind; an dieser sind streckenweise weder einzelne Zellen, noch die normale Stachelpanzerung zu erkennen Färbt man jedoch nach Unnas (8) neuer Methode zur Darstellung der Epithelfasern oder läßt man auf die hämatoxylineosingefärbten Schnitte ein 1% Hydrochinonlösung einwirken, so tritt die Stachel-

panzerung oder Zellmembram (nach Unna) deutlicher hervor, hingegen sieht man statt der Kerne nur noch Vacuolen, in denen der geschrumpfte Kern an die Wand gedrückt oder quer gestellt in der Mitte des Lumens liegt; auch der Zelleib wird hiebei deutlich und setzt sich leicht violettgofärbt gegen die weiße „Stachelmembran" ab. Gegen die weniger ergriffenen Partien hin verbreitert sich die Epidermis, und bildet unbedeutende flache Rete-Zapfen.

Die Basalzellenschicht ist nur teilweise normal entwickelt, während sie an anderen Stellen der Epidermis kaum angedeutet erscheint, so daß diese statt mit länglich zylinderförmigen, mit rundlich eckigen Zellen gegen das Corium hin schließt; an anderen Stellen sieht man Spaltbildungen zwischen der Epidermis und dem Corium auftreten in der Art, daß die Basalzellen sich mit ihren zwickelartigen Fortsätzen aus dem veränderten Bindegewebe glatt und scharf herausheben. Leuko- und Lymphocyten fehlen. Die unmittelbar darunter liegende obere Hälfte des Corium besteht aus einem nur wenig gefärbten Bindegewebe, dessen Fasern durch breite, helle Räume (Ödem) auseinandergedrängt sind, so daß ein netzartiger Bau entsteht; es ist von dem darunterliegenden, stark eosingefärbten, derbfaserigen Bindegewebe scharf abgesetzt und auch dadurch unterschieden, daß es diffus mit dunklen Kernen durchsetzt ist; diese sind länglich-oval, spindelförmig, rundlich oder spitz und an den Rändern meist etwas gezackt; sie liegen zerstreut, außer an den Lymphspalten, deren offene Lumina sie in dichteren konzentrisch angeordneten Haufen umgeben.

Die Talgdrüsen sind völlig geschwunden; desgleichen sieht man statt der Haarbälge nur vereinzelt kleine Einsenkungen oder kleine zwiebelartige Querschnitte.

Im Bereich der infiltrierten oberen Cutiszone fehlt das elastische Gewebe völlig, während es im unteren Teil das gewöhnliche Netzwerk zeigt.

3. An einem aus dem Fleck vor dem l. Ohr excidierten Stück, das den infiltrierten Rand und das atrophisierende Zentrum betraf, sieht man an der Epidermis des Zentrums ähnliche, aber nicht ganz so weit gediehene atrophische Vorgänge, speziell erscheint die Basalzellenschicht normal; der wallartige Rand zeigt eine durch starke Vermehrung der Stachelzellenschicht bedingte Verbreiterung.

Unter der Epidermis liegt eine schmale, glashelle, strukturlose Zone, in der vereinzelt längliche große, blasse Kerne quergestellt lagern. Darunter sieht man in der oberen Hälfte der Cutis statt der normalen Bindegewebszüge, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blau gefärbte — also basophile — in ziemlich regelmäßigen Abständen liegende große runde oder blockartige

Herde einer zu einer wirren Netzen angeordneten, teils aus runden dicken Fasern, teils aus Schollen und Bröckeln bestehenden, mit Kernen duchsetzten Substanz; daneben dichte in breiten Bändern oder rundlichen Haufen angeordnete Zellinfiltrate. Diese, sowie die Faserblöcke liegen stets aneinandergelagert und sind meist parallel der Oberfläche gerichtet; nur einzelne Zellzüge verlaufen senkrecht zu dieser.

Im ganzen erkrankten Bezirk fehlen in der Mitte Haarbälge und Talgdrüsen vollständig, während sie am Rand gegen die gesunde Haut hin wieder auftreten und zwar die Talgdrüsen anscheinend normal, die Haarbälge aber größtenteils an ihrer Mündung mit Hornzellen erfüllte Cysten darstellend, welche keine Haare mehr tragen.

Es scheint, wie wenn die geschilderten Blöcke von verfilztem Gewebe vornehmlich da liegen, wo Haarbälge und Talgdrüsen normaler Weise liegen sollten. Färbt man auf elastische Fasern (Weigert, Pranter, Zentralblatt für allgem. path. Anatomie XIII. 1902), so sieht man das elastische Fasernetz in der Tiefe des Corium normal, während in der Infiltrationszone das gewohnte, feine subepitheliale Netzwerk völlig fehlt und der Farbstoff nur von den geschilderten Faserfilzen aufgenommen wird. Diese treten besonders auch als gewaltige Anhäufungen um die erhaltenen Talgdrüsen und Haarbälge in die Erscheinung, auch sieht man in und unter der glashellen Zone unter der Epidermis einen Streifen dieser Substanz. Es entstehen so zwei, mit Resorzinfuchsin violett gefärbte Streifen, welche scheidenartig das mit Lithionkarmin rotgefärbte Zellinfiltrat umschließen.

Gegen das Gesunde hin sieht man neben in ihre zelligen Elemente zerfallene, noch einzelne wohl erhaltene von einem feinen elastischen Fasernetz umsponnene Haarbälge.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man an den Faserblöcken in der Peripherie innig verflochtene, sanft gewellte, breitere, nicht intensiv gefärbte, mehr an Bindegewebe, wie an elastisches Gewebe erinnernde Fasern, während im Zentrum nur noch einzelne kurze, geschlängelte oder schleifen- und Uförmige dunkelgefärbte Faserreste, sonst aber nur wenig oder gar nicht gefärbte Schollen oder Bröckel sich erkennen lassen. Bei Färbung mit saurem Orcein färben sich die Fasern dunkel, während die Schollen nur einen Stich ins Graue annehmen. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau und Tannin (nach Unna) treten nur einzelne Fasern, besonders um die Talgdrüsen scharf tiefblau und charakteristisch gewellt hervor: Elacin.

Die infiltrierenden Zellen zeigen zum allergrößten Teil wenig gefärbte ovale, große Kerne mit 1—2 Kernkörperchen; die Wucherung umgibt hauptsächlich die Lumina kleinster Ge-

fäße, welche selbst frei oder nur mit einzelnen dieser Endothelzellen ausgekleidet sind; dazu treten manchmal, meist in kleinen Herden, kleine, sehr intensiv gefärbte Lymphocytenkerne.

Der tiefere Abschnitt der Cutis zeigt normales Bindegewebe und normale Schweißdrüsen.

Nach diesen Befunden unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die Knötchen am Rücken Lichenplanusknötchen sind und daß die atrophischen Stellen, wie auch die Differentialdiagnose ergibt, Lichen atrophicus vorstellen.

Der histologische Befund dieser läßt sich wohl zwanglos so deuten, daß die Noxe, die die Entzündung und Atrophie herbeiführt, zuerst auf die Endothelien der Lymphspalten und Gefäße und auf das Bindegewebe und die elastischen Fasern der oberen Cutislagen wirkt und daß durch die im Zirkulationsapparat speziell der papillären Schicht eintretenden Störungen die atrophischen Veränderungen der epidermalen Zellschichten herbeigeführt werden. Für die Natur dieser Noxe, speziell auch darüber, ob dieselbe auch die Nerven betrifft, gab die Untersuchung keinen Anhaltspunkt; nur spricht der Befund — falls unsere Auffassung richtig ist — gegen eine von außen eindringende und eher für eine von den Blutgefäßen aus wirkende Ursache. Eine Stütze hiefür sind die regelmäßig angetroffenen starken Endothelwucherungen um die Gefäße und die Endothelwucherungen der Lymphspalten, welche die Hauptmasse des Infiltrats ausmachen, während Lymphocyten nur in kleinerer Menge diffus oder herdweise den Endothelmassen beigesellt sind und polynucleäre Leukocyten nur sehr spärlich vertreten sind; Plasma und Mastzellen fehlen vollständig. Auch die in den jungen ödematösen subepidermal gelegenen Bindegewebe des Kopfes verstreuten Zellen haben nur selten den ausgesprochenen Charakter von Bindegewebszellen und erinnern durchaus an die beschriebenen Endothelien, von welchen sie wahrscheinlich ihren Ausgang nehmen. Die ganze Infiltration stellt ein junges Granulationsgewebe dar, woraus sich die Tendenz zur Narbenbildung, sowie die Veränderungen des Binde- und elastischen Gewebes erklären. Diese letzteren bestehen einmal im Auftreten basophiler Fasern; der Gegensatz der blauen hämatoxylingefärbten und der roten eosingefärbten Fasern ist sehr prägnant, ebenso wie die Elacinfärbung um

die Talgdrüsen. Andererseits finden sich zahlreiche, dicke Fasern, die saures Orcein, Resorcinfuchsin annehmen, aber bei Doppelfärbung nach Unna (9) auch etwas von den basischen Farbstoffen annehmen und sich dadurch, dann aber auch durch ihre größere Dicke und durch ihren wellig geschlängelten, der Richtung der Bindegewebsfibrillen stets parallelen Verlauf von den feineren mehr eckigen und feinverästelten elastischen Fasern unterscheiden und den bekannten von Schmidt (10), Reizenstein (11), Unna (12), Krystallowitz (13), Juliusberg (14) u. a. bei der durch Alters- resp. durch langandauernde Witterungsschädlichkeiten eintretenden Atrophien oder colloiden Zuständen der Haut sehr ähnlich oder gleich sind. Der Einwand, daß diese Veränderungen besonders an der Wange nur als Altersdegenerationen in dem oben genannten Sinne aufzufassen seien, wird sowohl durch das fleckweise Auftreten, sowie durch das Alter des Patienten — die Altersdegeneration tritt erst in den 50er Jahren, selten schon in den 40ern auf — der auch sonst eine jugendlich frische elastische Haut hat, hinfällig.

Es ist mit Recht von verschiedenen Autoren, speziell auch von Juliusberg (14), darauf hingewiesen worden, wie deletär junges Granulationsgewebe auf das elastische aber auch das bestehende Bindegewebe wirkt. Auch in unserem Falle wird dadurch zunächst eine Wucherung des kollagenen und elastischen Gewebes herbeigeführt, wobei eine gewisse Verschmelzung dieser beiden Cutisbestandteile stattfindet. Dieses wuchernde Gewebe scheint hauptsächlich die Auflösung der Talgdrüsen und Haarbälge zu veranlassen, während die zellige Infiltration hierfür erst in zweiter Linie in Betracht zu kommen scheint. Die Schweißdrüsen werden wegen ihrer Lage in den tieferen, von dem Prozeß nicht betroffenen Cutisschichten nicht von der Degeneration befallen. Dieses wuchernde Gewebe hat aber keine normale Lebensfähigkeit und verfällt einer sklerösen Schrumpfung.

Die Atrophie der Epidermis findet auf Kosten der Stachelzellenschicht — nicht der Körnerschicht — und wie es scheint, vorwiegend auf Kosten der unteren Lagen dieser statt; dies entspricht dem Verhalten bei Lichen planus. Wenn für den

Lichen planus angegeben wird, daß die Retezellen ihren „Stachelpanzer“ verlieren, so machen unsere Präparate von Lichen atrophicus auch oft — nicht immer — diesen Eindruck; aber bei Behandlung der Präparate nach der Unnaschen Methode zur Epithelfaserndarstellung tritt er oft mit voller Feinheit hervor, wahrscheinlich durch die auch von Unna bemerkte dabei eintretende Schrumpfung, die sich auch deutlich an den Kernen zeigt; es scheint also, wie wenn der „Stachelpanzer“ nur durch ödematöse Quellung verdeckt ist. Die Veränderungen der Retezellen: Abrundung, homogen und trübe Werden, Affinität für saure Farbstoffe gleicht der für den gewöhnlichen Lichen planus beschriebenen sogenannten „kolloiden“ Degeneration. (Jarisch (15), Unna (16).) Die Anomalien der Verhornung sind naturgemäß bei der atrophischen Form nicht so ausgesprochen, wie bei der Planusform des Lichen.

Der Vergleich unserer Befunde mit den wenigen in der Literatur niedergelegten ergibt bezüglich des Stückes aus der Kopfhaut eine völlige Übereinstimmung mit der Schilderung Dariers. Er erwähnt die Abwesenheit der Papillen, die Verdickung der Hornschicht, das Erhaltensein des Stratum granulosum mit seinen Keratohyalin- (er nennt es noch Eleidin) haltigen Zellen, die „kolloide“ Degeneration der Stachelzellen, die Lockerung der Verbindung der Basalzelle mit dem Corium, die geringe Zahl der Wanderzellen. Das Hauptgewicht legt auch er auf die sklerose Entartung des subepidermoidalen und tieferen Bindegewebes, wonach er auch die Affektion benannt wissen will. Die Infiltration mit Rundzellen um die nicht endarteriistisch veränderten Gefäße, sowie die Wucherung der Endothelien vermerkt er gleichfalls. Auch seine Auffassung des Prozesses stimmt mit der unseren überein.

Die beiden Fälle Zarubins, welche auch schon klinisch die Atrophie nicht so scharf hervortreten ließen, sondern noch erhabene infiltrierte Ränder zeigten, zeigen dementsprechend kleine Abweichungen, welche eine größere Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Bild des Lichen planus darbieten, doch ist im wesentlichen, speziell betreffs des Bindegewebes, das Bild identisch. Das elastische Gewebe ist im ersten Fall Zarubins im atrophischen Gebiet nur schwach entwickelt und fehlt sogar in unmittelbarer Nachbarschaft der Pallisadenschicht vollständig, ein Befund, der dem unsrigen an der Kopfhaut entspricht; im zweiten Falle sind die elastischen Fasern, die in der Umgebung des atrophischen Herdes noch sehr zahlreich vorhanden sind, im Infiltrationsgebiet bereits spärlicher, namentlich

unmittelbar unter dem Epithel; sie sind hier auseinandergedrängt und erscheinen in der Mitte des atrophischen Herdes sehr verdünnt. An der Grenze der beiden Schichten findet man parallellaufende Fasern, welche ein scharf begrenztes, aus zarten Bündeln bestehendes Band darstellen; „Elacin fehlt“. Die Unterschiede gegen unsere Befunde erklären sich wohl aus der Differenz des klinischen Bildes und des Stadiums der Krankheit, wie ja auch Zarubin für seine Fälle die Bezeichnung Lichen scleroticus für einzelne Effloreszenzen, nicht aber für das ganze Krankheitsbild für gerechtfertigt erklärt.

Der Reißsche Fall, welcher den pigmentierten Typus darstellt, zeigt in Bezug auf das Zellinfiltrat und den Schwund des elastischen Gewebes in den oberen Lagen der Cutis und das Verschwinden vieler Talgdrüsen, also in den wesentlichsten Punkten Ähnlichkeit mit unserem Befund, während die atrophischen Veränderungen in der Epidermis und an den Papillen nicht so hochgradig sind, wie in unserem Fall; besonders zu bemerken ist, daß die Atrophie — im Gegensatz zu unserem und zu dem für Lichen plasus gewöhnlichen Befund — die Körnerschicht und nur weniger die Malpighische Schicht betrifft; auch ist die Verhornung hier viel stärker als in unserem Falle.

Es erscheint notwendig, schärfer als es bisher geschehen ist, den Lichen atrophicus von anderen ähnlichen Hautatrophien, zu denen nach Brocq unzweifelhaft enge Beziehungen obwalten, abzugrenzen. Gegen den Lupus erythematodes, von welchem Radcliffe-Crocker (17) einen einen Lichen planus vortäuschenden Fall beschrieben und abgebildet hat, ist dies schon von Zarubin geschehen; in gut ausgeprägten Fällen wird die mosaikartige Felderung des L. a., die kleinen festanhaftenden Hornschuppen gegenüber den seborrhoeartigen Schuppen mit ihren handschuhfingerförmigen Fortsätzen in die Drüsengänge der Haut beim Lup. eryth., die scharf begrenzte oft von einem Wall umgebene Narbe des L. a. gegenüber der feineren in die Umgebung ausstrahlenden Narbe des Lup. eryt. die Entscheidung nicht schwer erscheinen lassen, während in Fällen von Lichen atrophicus, wo die Schuppung fehlt und die Felderung wenig oder gar nicht vorhanden ist, wie in unserem Falle, die Unterscheidung schwieriger werden kann aber sich durch anderweitig auf der Haut oder der Schleimhaut lokalisierte Licheneffloreszenzen, allenfalls auch durch Berücksichtigung der besonderen Prädilektionsstellen beider Krankheiten treffen lassen könnte. Eine Unterstützung bietet auch der histologische Befund, der besonders durch die Anwesenheit von Plasmazellen, durch die wesentlich aus Rundzellen bestehende diffuse, nur im Anfang einzelne Haufen und Stränge zeigende Infil-

tration, durch die starke Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße und die mächtige zapfenförmige Keratose des Lupus eryth. (Jadassohn) gegen die Veränderungen beim Lich. a. sich gut unterscheidet.

Schwierig, ja selbst unmöglich ist vor allem aber die Unterscheidung gegen diejenigen atypischen Fälle von Lup. eryt., wie sie Brocq (18) als Erythème centrifuge beschrieben hat und welche auch Jadassohn (19) als Lupus erythematodes, der aber ohne Schuppung und Atrophie eventuell nur mit leichter Depigmentierung verläuft, aufführt.

Der klinische Adspekt kann alsdann so ununterscheidbar ähnlich sein, daß unter Berücksichtigung aller sonstigen Symptome die Diagnose manchmal möglich sein kann, manchmal aber auch offen gelassen werden müßte, weil eben diese beiden Krankheiten wahrscheinlich innig verwandt sind. Diese Formen bilden auch den Übergang zu dem von Thibierge (20) zuerst beschriebenen Krankheitsbild der Atrophodermie erythémateuse en plaques à progression excentrique und zu den makulösen atrophisierenden Erythemen überhaupt. Thibierge selber, welcher die Affektion einer 25jährigen Frau beschreibt, welche auf der rechten Wange seit 2 Jahren einen blaßroten, 10 *cm* großen, ziemlich kreisförmigen, eingesunkenen, weichen, atrophischen Fleck und einen ebensolchen kleineren auf der linken Wange zeigte, bemerkt 12 Jahre später über diesen Fall, daß er doch in Rücksicht auf die Entwicklung gleicher Plaques am Kopf offen lassen müßte, ob nicht Lupus erythematodes vorgelegen hätte. Leider fehlt eine histologische Untersuchung. Auffallend ist es auch, daß von den übrigen wenigen ähnlichen Fällen, worauf auch Nielsen (21) hinweist, die beiden Heußschen (22) Patientinnen an manifester Tuberkulose, die eine sogar auch noch an Lupus erythem. anderer Körperstellen litten.

Auch in dem Falle von Jadassohn (23) handelte es sich um lividrote Flecke, symmetrisch an den Streckseiten beider oberen Extremitäten, von 10pfennigstück bis Markstückgröße, welche bei Druck „gleichsam leer" erscheinen bei einem an Tumor albus leidenden 18jährigen Mädchen; eine frisch auftretende Effloreszenz war leicht erhaben einer syphilitischen Papel nicht unähnlich und atrophierte in 2—3 Wochen. Das mikroskopische Bild zeigte mannigfache Analogien mit unseren Befunden. Außer Infiltration von Rund- und Spindelzellen besonders an den Gefäßen konstatiert J. Fehlen der Drüsen und Haare, ausgedehnte Degeneration der elastischen Fasern, welche teils nur noch ganz fein sind oder nur noch krümliche, bröckliche Massen von matter Färbung darstellen oder ganz fehlen. Auch den Zusammenhang der entzündlichen Infiltration

mit dem Untergehen der elastischen Fasern betont J. scharf. Jadassohn sieht das wesentliche des Prozesses nicht in der geringen Atrophie, sondern in dem Verlust des elastischen Gewebes, wodurch die auffallende Lockerheit der ergriffenen Haut bedingt wird und schlägt daher den Namen Anetodermia (von ἄνετος = locker) erythematodes vor.

Nun ist es ja bekannt, daß die elastischen Fasern besonders durch das Virus der Tuberkulose — im Gegensatz zu dem der Syphilis — angegriffen werden, wie dies außer von früheren Autoren jüngst besonders von Federmann (24) für die elastischen Gewebe des Hodens, von Mironescu (25), für das Leben nachgewiesen worden ist. Auch Offergeld (26), der unter Jores arbeitete, bestätigt, daß der tuberkulöse Prozeß für die elastischen Fasern besonders gefährlich erscheint und nimmt als sicher an, daß bei der Tuberkulose ein chemischer Stoff produziert wird, der für die Grundsubstanz der elastischen Fasern schädlich sein muß, eine Ansicht, die eine Stütze findet in der Meinung Marchands (27), daß unter gewissen Umständen Fermente die Auflösung der elastischen Fasern bewirken. Es erscheint mir daher sehr wahrscheinlich, daß in diesen Fällen gelöste Toxine der Tuberkulose den Untergang der elastischen Fasern an bestimmten Hautstellen veranlassen und dadurch die Anetodermie veranlassen. In anderen Fällen läßt sich für die als Erythem oder Urticaria bezeichnete Hautentzündung, welche die Atrophie einleitet, eine gleiche Ursache nicht supponieren, so z. B. in dem Fall von Nielsen (28).

Bei den lokalen Atrophien im Gefolge der Syphilis sowohl an Stellen syphilitischer Infiltrate der Sekundärperiode, sowie an von Syphilisprodukten nicht betroffenen Partien (Mibelli) (29) scheint es sich nach den wenigen histologischen Untersuchungen von Oppenheimer (30), Danlos (31), Mibelli mehr um ein Auseinanderdrängen und eine Verdünnung, als um ein Zugrundegehen der elastischen Fasern zu handeln, was auch Heuß annimmt.

Hingegen können andere Hautentzündungen, besonders Erytheme unter Umständen mit Atrophie enden. Besonders erwähnenswert erscheint der von Pellizari (32) als Erythema orticato atrofizzante beschriebene Fall, weil er eine auffällige Ähnlichkeit mit dem damals noch nicht bekannten Bilde des Lichen atrophicus darbietet. Es handelte sich um einen 45jährigen Gärtner, bei welchem in verschiedenen Anfällen rote — als erythema orticato bezeichnete — Stellen an den Seitenteilen des Thorax und an den Oberschenkeln und Oberarmen auftraten, welche nach einem Bestand von Monaten abblaßten und sich in fein retikulierte ovale atrophische Flecke

von der Größe einer Linse bis zu der eines 2-Centimesstückes umwandelten. Pellizari selbst betont, trotz seiner Benennung der Affektion, daß die Flecke durch den Mangel an Jucken und ihre lange Dauer von Urticaria auch von der perstierenden Form unterschieden sind. Auch der histologische Befund Ödem und kleinzellige Infiltration des Bindegewebes mit späterer Sklerosierung und Untergang der Schweiß- und Talgdrüsen-Haarbälge „Atrophie der Epidermis" — das elastische Gewebe konnte zu damaliger Zeit noch nicht genauer untersucht werden — erinnert sehr an die Befunde des Lichen atrophicus und müßte man bei dieser Annahme die erythematösen Papeln als die plane Form der Lichenpapel, welche ja nach Unna (32) die Basis für die atrophische Lichenpapel abgibt, ansehen.

Andererseits sind 3 Fälle von Atrophie nach Urticaria pigmentosa von Hallopeau (34) leider ohne histologischen Befund mitgeteilt worden, so daß das Auftreten von Atrophien nach Urticaria, besonders nach den perstierenden Formen, feststeht, wie ja auch andere Entzündungen der Haut z. B. Folliculitiden und Akne Atrophien herbeiführen, die sich über weite Flächen, viele Quadratzentimeter breit, bis in große Entfernung von den Pusteln erstrecken. Sehr instruktiv sind nach dieser Hinsicht die Abbildungen von Ducrey und Stanziale (35), man sieht an ihnen, wie die Atrophie ausgedehnte Gebiete, die nicht Sitz der Pusteln gewesen sind, sondern höchstens eine rosige Entzündungsröte aufgewiesen haben, im Barte oder am behaarten Kopf, in Form einer Pseudoarea ergreift. (Quinquaud, Brocq, Besnier, Lailler, Robert, Unna (36), Sack (37) u. a.) Ein Teil der Fälle, insbesondere der von Sack und einige der von Ducrey und Stanziale mitgeteilten, zeigen mit dem unserigen die histologische Übereinstimmung hinsichtlich des Untergangs der elastischen Fasern und der Talgdrüsen.

Es genügen eben unter Umständen schon sehr geringe entzündliche Infiltrationen, um die sonst so widerstandsfähigen elastischen Fasern zu zerstören. Offergeld z. B. hat nachgewiesen, daß das elastische Gewebe, besonders die feineren Fasern nicht nur an den Stellen, wo eitriger Zerfall oder kleinzellige Infiltration vorhanden ist, sondern auch in der weiteren Umgebung der entzündlichen Partien und an Orten, wo nur geringe Leukocyteneinwanderung auf das Bestehen von entzündlichen Veränderungen hinweist, aus dem histologisch sonst vollkommen intakten Gewebe, wie ausgelöscht, erscheint.

Unna (36) hat ja bekanntlich einen Teil dieser Affektionen unter dem Namen Ülerythema zusammengefaßt und versteht darunter eine Dermatose, welche ohne Eiterung durch einfache Resorption des entzündlichen Infiltrats zur Narbenbildung führt.

Dieser Ausgang kann aber auch, wie wir gesehen haben, unter Umständen bei verschiedenen Entzündungsprozessen eintreten, die gewöhnlich mit Restitutio ad integrum ausheilen. Es scheint, daß in den zur Atrophie führenden Prozessen das entzündliche Infiltrat eine besondere Noxe für das kutane Bindegewebe speziell für das elastische Gewebe und die Talgdrüsen und Haarbälge enthält, welche schnell und auch in den Fällen, wo die Entzündung klinisch kaum wahrnehmbar ist, eine vollkommene Vernichtung dieser Elemente herbeiführt; die so entstandene „Gewebslücke" wird mit einem jungen, sklerosierenden Bindegewebe ausgefüllt, welches sekundär auch Atrophie der epithelialen Schichten der Haut bewirkt. Dieser Prozeß kann fleckweise oder auch an großen Hautflächen auftreten; auch bei diesen letzteren Formen der sogenannten idiopathischen Hautatrophie geht stets ein entzündliches, nur manchmal wegen seiner klinischen Geringfügigkeit übersehenes oder aber sich nur mikroskopisch manifestierendes entzündliches Stadium der Atrophie voraus, wie dies ja auch schon Herxheimer und Hartmann (38) hervorgehoben haben. Die supponierte Noxe scheint in einzelnen Fällen einen Zusammenhang mit tuberkulösem Virus zu haben und stellt vielleicht ein gelöstes Tuberkulotoxin dar, in anderen Fällen fehlt uns jede Kenntnis derselben und kann man allenfalls mit Marchand vermuten, daß die Auflösung unter dem Einfluß gewisser Fermente vor sich geht. Die bakteriologischen Untersuchungen sind allerdings bisher (Sack, Ducrey und Stanziale l. c.) negativ ausgefallen und die experimentelle Behandlung elastischen Gewebes mit verschiedenen normalen und pathologischen Körperflüssigkeiten innerhalb und außerhalb des Tierkörpers hat auch bisher kein positives Resultat ergeben. (Meffert) (39).

Sehr wahrscheinlich erscheint es aber, daß trophoneurotische Störungen in einer Reihe von Fällen einen Einfluß auf den Ausgang der Entzündung in Atrophie haben.

Es ist auch schon von Hallopeau (1), Darier (7) und anderen Beobachtern hervorgehoben worden, daß der L. a. oft neuropathische Individuen befällt und daraus die Vermutung trophischer Störungen hergeleitet worden. In unserem Fall scheinen solche höchstwahrscheinlich. Der Patient, der bis zum Jahre 1901 völlig gesund gewesen war, bekam damals sehr heftige linksseitige Kopfschmerzen im Gebiet des linken Trigeminus ram. I. Als Ursache fand sich eine Eiteransammlung in der linken Stirnhöhle, nach deren Durchbruch die Schmerzen sofort aufhörten. Etwa 1 Monat darauf begann an der linken Schläfe die Hauterkrankung, die schnell zu Atrophie führte und sich dann auch auf die andere Seite der Stirn fortpflanzte, aber nur im Gebiet des ram I nervi V sich hielt.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß durch die Stirnhöhlenerkrankung der ram. I nervi V geschädigt worden ist und dies die Ursache für die Lokalisation abgegeben hat. Auf der linken Seite folgt die Erkrankung auffällig den Bahnen des erwähnten Nerven; nur die Flecke vor dem Ohr gehören scheinbar der Ausbreitung des II. Astes an; wenn man aber die Überlagerungsfiguren dieser Nerven betrachtet, z. B. bei Blaschko (Nervenverteilung in der Haut etc.) Taf. II, Fig. 6 und 7, so findet man einen eigenartigen vor dem Ohr an der Wange bis etwa zum Antitragus reichenden Zipfel und gerade in diesem ist auch in unserem Falle die Affektion genau lokalisiert Nun ist es ja bekannt, daß Nervenverletzungen auch geringerer Natur zu fleckförmigen Atrophien der Haut in den Ausbreitungsbezirken der betroffenen Nervenstämme führen (Wilson [zitiert bei Kolaczek] im Gebiet des frontalis und supraorbitalis nach Schlag und heftigem Niesen, Kolaczek (40) nach einem Fall gegen den Ofen im Gebiet des supraorbitalis, Ohmann-Dumesnil (41) nach einer Brandwunde an der Radialseite des Vorderarms im Gebiet des radialis und brachialis) und auch sonst sind Fälle von fleckweisen Atrophien der Haut bei trophischen Störungen z. B. Pospelow (42) bei Raynaudscher Krankheit und Quinckeschem Ödem, Nikolsky, Hallopeau (zitiert bei Heuss l. c. pag. 62/63) beschrieben, wie ja auch die Sklerodermie und die Hemiatrophia facialis und ähnliches in dieses Gebiet hinübergreifen.

So liegt es nahe auch in unserem Fall die Atrophisierung des auftretenden Lichen durch Schädigung des ram I nervi V (wahrscheinlich durch die starke Schwellung des Periosts des Stirnbeins) zu erklären. Der Patient stellte sich übrigens jetzt (Febr. 1904) nach Abheilung der Effloreszenzen wieder vor mit der Klage, daß er in letzter Zeit kurzdauernde, von den Augen gegen den Scheitel ziehende, einem elektrischen Schlage gleichende, lanzinierende Schmerzen in der Haut der Stirn fühle; ebenso besteht noch die starke vasomotorische Reizbarkeit an den atrophischen Stellen wie früher.

Literatur.

1. Hallopeau. Leçons cliniques sur les maladies cutanées et syphilitiques. Union méd. 1887. 12. Mai, Nr. 68. pag. 742 ff. und Annales de derm. et syphil. 1896, pag. 57 u. 1898, pag. 358.

2. Zarubin. Über atrophische und serpiginöse Formen des Lichen ruber planus. Arch. für Derm. und Syph. Bd. LVIII. pag. 823.

3. Reiss. Über atrophische Formen des Lichen planus. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXVIII. pag. 137 ff.

4. Brocq. In La pratique dermatol. Artikel. Les Lichens. Bd. II. pag. 107.

5. Verhandlungen der Berliner dermat. Ges. 1901/02. Sonderabdruck aus der Dermatolog. Zeitschr. Bd. IX. pag. 88 ff.

6. Gaucher, Barbe et Balli. Lichen plan. atrophique pigmenté. Annales de derm. et syph. 1895. pag. 302.

7. Darier. Lichen plan scléreux. Annales 1892. pag. 833.

8. Unna. Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. Monatsh. für prakt. Derm. Bd. XXXVII. Heft 1. pag. 289 ff.

9. Unna. Elastin und Elacin. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIX. pag. 402.

10. Schmidt, M. B. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Virchows Archiv. Bd. CXXV. Heft 2.

11. Reizenstein. Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XVIII. pag. 1.

12. Unna. Histopathologie der Hautkrankheiten. pag. 988 und Basophiles Kollagen, Kollastin und Kollacin. Monatsh. für prakt. Derm. Bd. XIX. pag. 465 ff.

13. Krzysztalowicz. Inwieweit vermögen alle bisher angegebenen spezifischen Färbungen des Elastin auch Elacin zu färben. Monatsh. für prakt. Derm. Bd. XXX. pag. 265.

14. Juliusberg. Über „kolloide Degeneration" der Haut speziell in Granulations- und Narbengewebe. Arch. f. Derm. Bd. LXI. pag. 175.

15. Jarisch. Hautkrankheiten. pag. 374.

16. Unna. Histopathologie. pag. 810.

17. Journal of cutan and genito-urinary diseases. 1894. Vol. XII. Nr. 1. pag. 5.

18. Brocq. Lupus érythémateux disséminé à aspect un peu insolite. Annales de derm. et syph. 1894. pag. 1077.

19. Mraček. Handbuch der Hautkr. Lupus erythematodes. pag. 301. Band III.

20. Thibierge. Atrophodermie érythémateuse en plaques, à progression excentrique. Annales de derm. et syph. 1891. pag. 1004 und in La pratique dermat. Bd. I. pag. 451.

21. Nielsen. Atrophodermia erythematosa maculosa mit exzentrischer Verbreitung. Monatsh. f. prakt. Derm. XXII. pag. 290.

22. Heuss. Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Monatsh. f. prakt. Derm. XXXII. pag. 1 ff.

23. Jadassohn. Über eine eigenartige Form von „Atrophia maculosa cutis". Verhandlungen der deutschen dermatol. Ges. III. Kongreß. pag. 342 ff. auch im Arch. für Derm. und Syph. 1892. Ergänzungsheft pag. 342.

24. Federmann. Tuberkulose und Syphilis des Hodens inbezug auf das Verhalten des elast. Gewebes. Virch. Archiv. Bd. CLXV.

25. Mironescu. Beitrag zum Studium des elast. Gewebes in der Leber bei Infektionskrankheiten. Virchows Archiv. Bd. CLXXIV. Heft 2. pag. 406.

26. Offergeld. Über die Degeneration der elast. Fasern bei Entzündungen. D. J. Bonn. 1902.

27. Marchand. Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. Lief. 16. pag. 141.

28. Nielsen (l. c.) pag. 285 und Dänische dermat. Ges. 1. März 1889 in Dermat. Zeitschr. 1899. pag. 245.

29. Mibelli. Maculae atrophicae bei einem Syphilitiker. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XXX. pag. 410.

30. Oppenheimer. Über einen Fall von sogenannter circumscripter Atrophie der Haut nach sekundärer Syphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1891. Bd. XXIII. pag. 361.

31. Danlos. Vergetures syphilitiques en plaques ovalaires. Annal. de derm. et syph. 1897. pag. 562.

32. Pelizari, Celso. Eritema orticato atrefizzante. Giornale italiano delle malattie venerea e della pelle. 1884. Luglio Agosto Fasc. IV.

33. Histopathologie der Haut. pag. 816. Pariser Briefe. Monatsh. f. prakt. Derm. 1888. Bd. VII. pag. 560.

34. Hallopeau. Urticaire pigmentaire avec. macules atrophiques et disposition en trainées transversales in Musée de l'hôpital St. Louis fasc. 49 zitiert nach Heuss. (l. c. pag. 63) und zusammen mit Lebret in Annales de derm et syph. 1904. pag. 74. Sur un troisième cas de l'urticaire pigmentée avec cicatrices.

35. Ducrey e Stanziale. Contributo clinico, anatomo-patologico e batteriologico allo Studio di alcune affezioni delle regione pelose con esito in atrofia. Giornale italiano delle malattie venere e della pelle. XXVIII. fasc. II. Giugno 1892. pag. 239.

36. Unna. Über Uterythema sykosiforme. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. IX. pag. 134.

37. Sack. Über Uterythema sykosiforme. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XIII. pag. 133.

38. Herxheimer und Hartmann. Über Acrodermatitis chronica atrophicans. Archiv f. Derm. u. Syph. Bd. LXI. pag. 258 u. 288.

39. Meffert. Über das Verhalten des elastischen Gewebes bei experimenteller Behandlung mit Körperflüssigkeiten. J. D. Bonn 1903.

40. Kolaczek. Deutsche med. Wochenschr. 1876. pag. 32.

41. Ohmann-Dumesnil. Monatsh. für prak. Derm. Bd. XI. pag. 392.

42. Pospelow. Moskauer dermat. Ges. 31. März 1899. Dermat. Zeitschrift 1899. pag. 231.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIX—XXX.

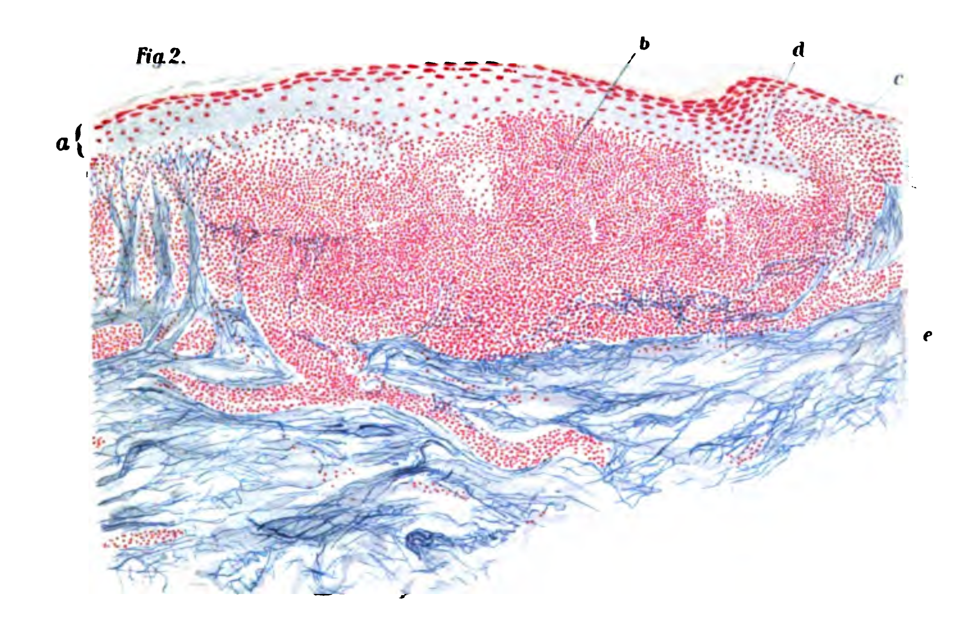
Fig. 1 gibt einen Totaleindruck der Affektion nach einem Gouachebild, welches Herr Kollege und Maler Dr. Robert Richter angefertigt hat, wieder.

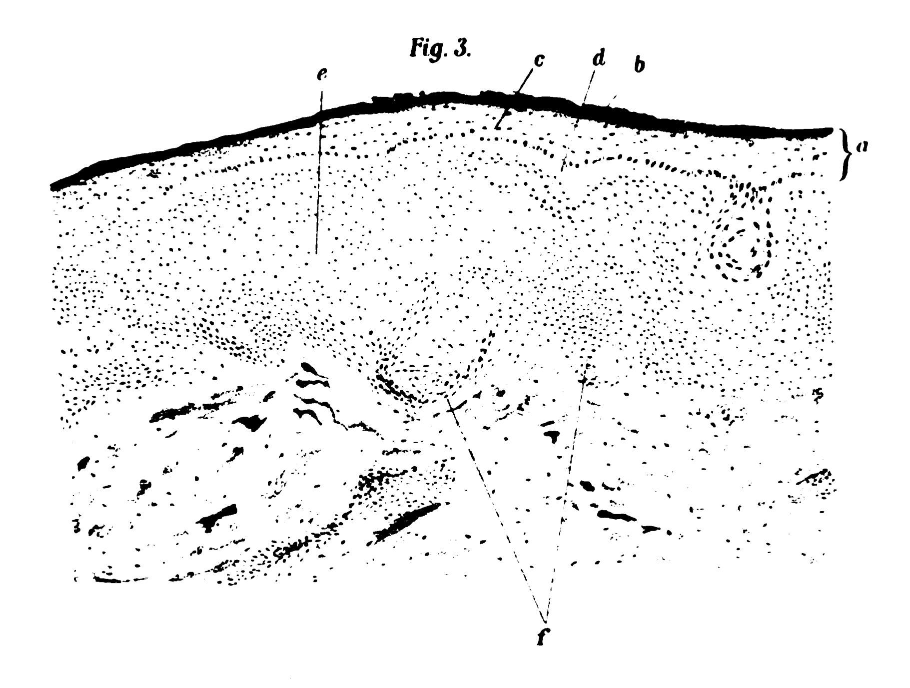
Fig. 2. Schnitt durch ein Lichenknötchen am Rücken. Lithionkarmin-Weigertfärbung. Leitz Oc. 1. Obj. 3. *a*) atrophische Epidermis mit stark keratohyalinhaltiger Körner- und homogenisierter Stachelzellenschicht, *b*) linsenförmiges Rundzelleninfiltrat, welches bei *c*) in die Epidermis durchbricht und bei *d*) Blasenbildung zeigt, *e*) elastisches Gewebe; im Infiltrat fast völlig fehlend.

Fig. 3. Schnitt durch einen Fleck der Kopfhaut. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Leitz Oc. 1, Obj. 3. *a*) atrophische Epidermis mit *b*) stark keratohyalinhaltiger Körnerschicht, *c*) Zellen des Rete mit Vacuolenbildung um die Kerne, *d*) Auffaserung der Basalzellenschicht und Abhebung von der Unterlage, *e*) Infiltration von vorwiegend Spindelzellen. Ödem des jungen Bindegewebes, *f*) Rundzellenanhäufung in den tieferen Lagen der Cutis vorwiegend um die Gefäße.

Fig. 4. Schnitt durch einen Fleck der Wange. Lithionkarmin-Weigertfärbung. Leitz Oc. 1, Obj. 3 Epidermis im Zentrum *a*) verdünnt, am Rand *b*) verdickt, *c*) Talgdrüse, *d*) Haarbalg, *e*) zellige Infiltration, *f*) Wucherung des elastischen Gewebes, *g*) subepidermale glashelle Schicht, *h*) Schweißdrüsen.

Fig. 5. Elacinfärbung nach Unna. Elacin in der Umgebung der Talgdrüsen und Haarbälge. Leitz Oc. 1, Obj. 7.





Wechselmann: Lichen atrophicus.

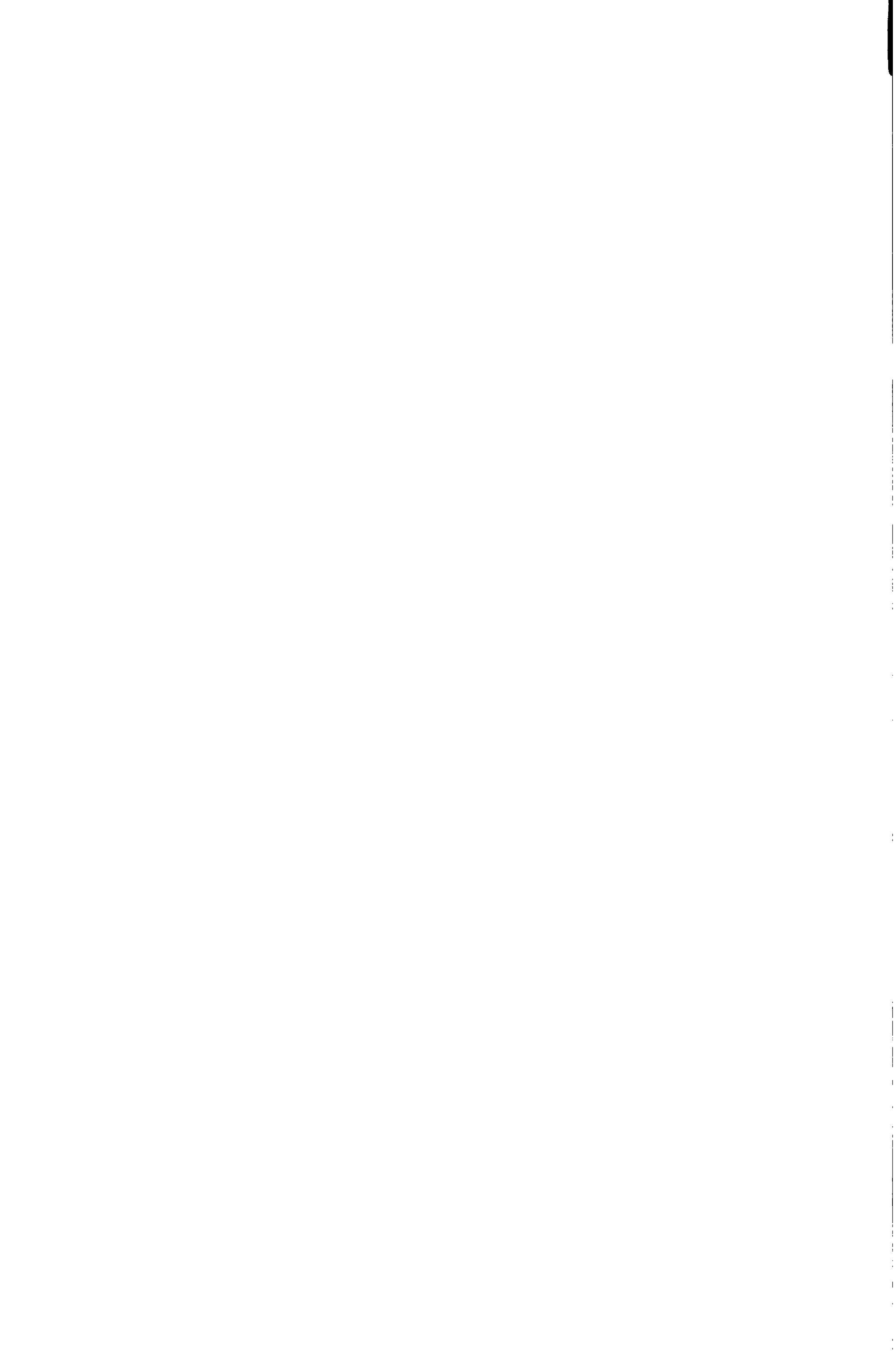
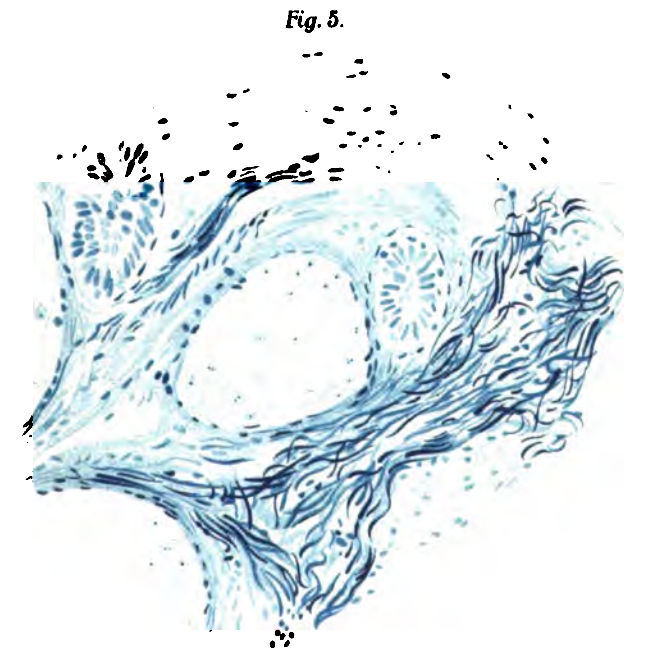
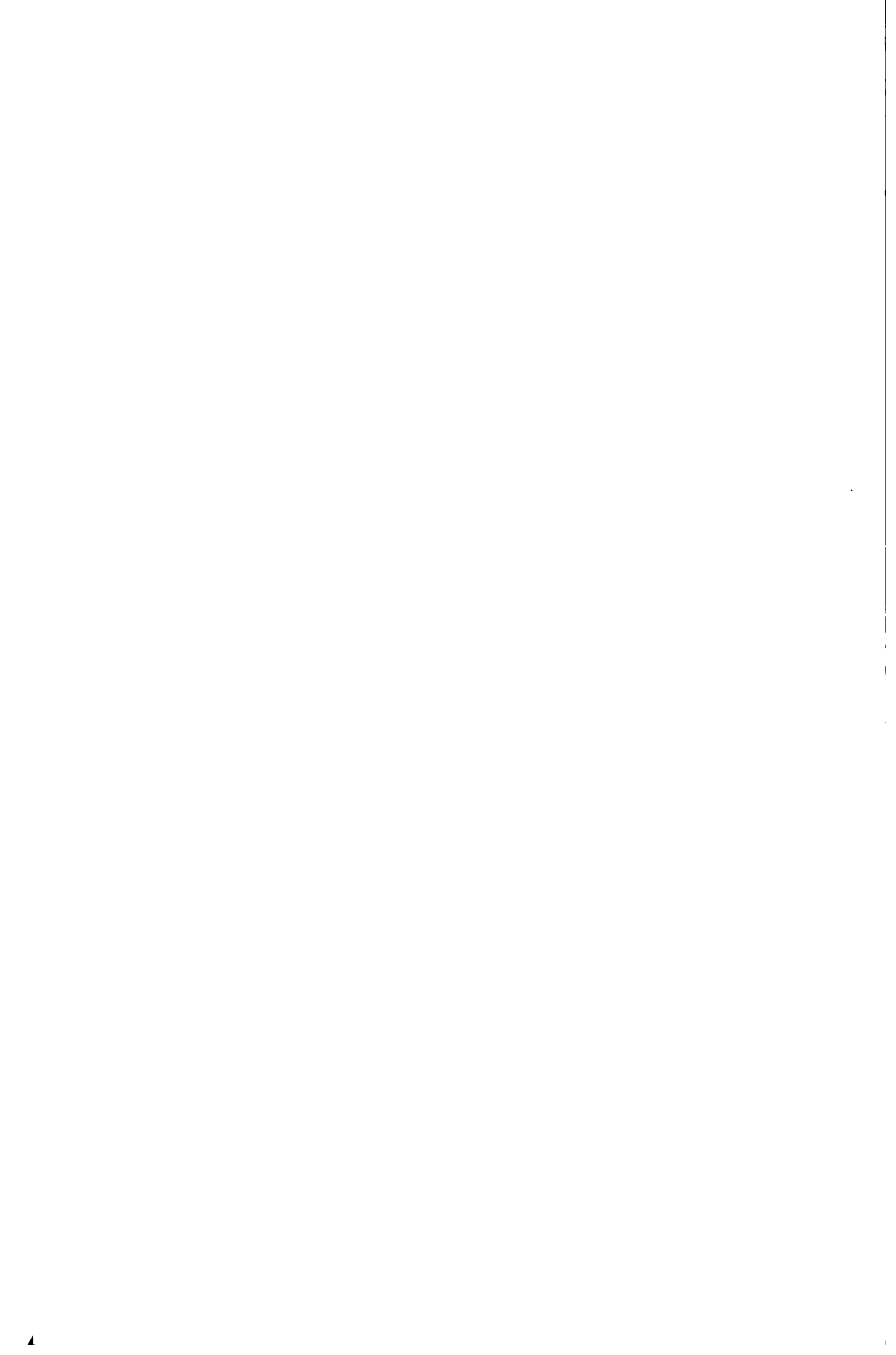


Fig. 4.

Fig. 5.



Wechselmann: Lichen atrophicus.



Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis.

Von

Dr. **Moriz Schein**
(Budapest).

Seltene und hochgradige Entwicklungsanomalien beanspruchen nicht bloß darum unser Interesse, weil sie auffällig und überraschend wirken und unsere Wißbegierde erregen, sondern hauptsächlich darum, weil sie manchmal in exzessiver Weise, schreiend auf Verhältnisse hinweisen, die wir unter normalen Umständen zu übersehen gewohnt sind. Es wiederholen sich dieselben Verhältnisse, wie sie in der Norm gegeben sind. Während wir jedoch an die normalen Verhältnisse und Wirkungen wegen ihrer Häufigkeit, ihrer regelmäßigen, täglichen Wiederkehr derart gewohnt sind, daß wir ihnen keinerlei Aufmerksamkeit schenken und keinerlei Interesse entgegenbringen, wirkt eine in die Augen springende Entwicklungsstörung wie eine Offenbarung, da sie in einfacher und gleichzeitig übertriebener Weise auf kausale Beziehungen hinweist, die nicht bloß ihr selbst, sondern auch normalen Bildungen zu Grunde liegen. So verhält es sich auch mit der Spina bifida occulta und der mit ihr regelmäßig einhergehenden Hypertrichose. Unwillkürlich muß man sich fragen, warum denn gerade eine Spina bifida occulta mit auffälligem Haarwachstum einhergeht. Man wird durch die Kombination zweier so sehr auffälliger Erscheinungen, wie einerseits eines auffallenden, umschriebenen Haarwachstums längs der Wirbelsäule, andererseits eines umschriebenen Defektes derselben Wirbelsäule an einer dem

Haarwachstum korrespondierenden Stelle gebieterisch auf die unter der Haut gelegenen, die unmittelbare Unterlage des Hautorgans bildenden Organe — Muskeln und Knochen — hingewiesen. Uud damit dem Beschauer gar kein Zweifel übrig bleibe, damit er einen unzweideutigen Hinweis auf die dem Haarwachstum zu Grunde liegende Hautunterlage bekomme, kommt ihm in unserem Falle noch der Umstand zur Hilfe, daß das umschriebene, exzessive Haarwachstum der Gestalt und Begrenzung des Kreuzbeins entspricht; als ob der Haut ein ziemlich genauer Abklatsch des Kreuzbeins in Form von langen schwarzen Haaren eingezeichnet wäre. Ist es nicht, als würde die Natur sagen: Die Haut wächst mit der Unterlage und parallel derselben, ihr Wachstum ist von dem der Unterlage abhängig und das Haarwachstum ist kein selbständiges, sondern mittelbar von der Unterlage, unmittelbar vom Wachstum der Haut abhängiges? Und dennoch wurde dieser Zusammenhang zwischen Haut und Haarwachstum bisher nicht erkannt. Er wurde nicht erkannt, obwohl mit Hypertrichose einhergehende Fälle von Spina bifida occulta von den hervorragendsten Forschern, so z. B. von Virchow und v. Recklinghausen beobachtet worden sind. Und er wurde nicht erkannt, obwohl eine dem Kreuzbein entsprechende Behaarung auch bei normal entwickelten Individuen nicht gar so selten vorkommt. Wir können gleich hier vorwegnehmen, daß dieser Zusammenhang darum nicht erkannt worden ist, weil man nicht daran dachte, daß sich hier Verhältnisse wiederholen, welche auch dem physiologischen Haarwachstum zu Grunde liegen; man forschte nach kausalen Beziehungen, wie sie bloß krankhaften Wachstumserscheinungen entsprechen und dachte darum an eine entzündliche Reizung der Haut (Virchow) oder eine Hyperplasie (v. Recklinghausen), niemals hingegen an eine kausale Beziehung zwischen Haut- und Haarwachstum. Für mich lag die Sachlage wesentlich einfacher. Bin ich doch auf umgekehrtem Wege, von der Frage des physiologischen Wachstums der Haare zu der des pathologischen Haarwachstums gelangt. Für mich stellte sich daher die Frage der Hypertrichose bei Spina bifida occulta bloß als spezieller Fall eines allgemeinen Gesetzes des Haarwachstum dar, laut welchem das Haar-

wachstum dem Flächenwachstum der Haut umgekehrt proportional ist und ich hatte zu prüfen, ob in dem von mir beobachteten Falle ein hochgradiges Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut über dem Kreuzbein nachweisbar war, ferner wodurch dieses Zurückbleiben des Flächenwachstums bedingt sein konnte und schließlich, ob auch in anderen Fällen von Spina bifida occulta analoge Verhältnisse nachweisbar sind. Sowie in dem in Nr. 3 d. Jg. beschriebenen Falle von angebornem Defekt der Brustmuskeln ging ich bei der Spina bifida occulta von der Erwägung aus, daß es sich nicht um eine Störung der Anlage oder der Ernährung des Hautorgans und der Haare handeln konnte, da ja die Hypertrichose auf ganz normaler Haut ihren Sitz hatte und eine gesetzmäßige Beziehung zwischen Haarwachstum Spina bifida und Wachstum des Kreuzbeins bestand, welche geradezu unvereinbar schien mit unregelmäßigen, zufälligen Störungen der Ernährung. Ich betrachte das Haut- und Haarwachstum über einer Spina bifida occulta in ihrer wechselseitigen Beziehung zu einander und zur Umgebung und glaube somit denjenigen Weg der Forschung eingeschlagen zu haben, auf den uns die Natur im gegebenen Falle gebieterisch hinweist und gleichzeitig den Weg vom allgemeinen zum besonderen, von den allgemeinen, normalen Beziehungen zwischen Haut- und Haarwachstums zu den speziellen, besonderen Beziehungen des Haut- und Haarwachstums im gegebenen Falle. Es stellt sich dann die Hypertrichose bei Spina bifida occulta geradezu als Postulat des von mir in diesem Archiv 1892, 1900 und 1904 entwickelten Gesetzes heraus. Dies zu beweisen, soll der Hauptzweck dieser Mitteilung sein.

Wir beginnen mit dem Krankheitsbefund. Man sieht bei dem 22 Jahre alten, kleinen, schwächlichen Schneidergesellen in der Gegend des Kreuzbeins ein dreieckiges Haarfeld, dessen Gestalt und Begrenzung ziemlich genau der Gestalt und Begrenzung des Kreuzbeins entspricht. Die obere horizontale, 13 *cm* lange Grenze des Haarfeldes entspricht dem oberen, die seitlichen Grenzen den seitlichen Rändern des Kreuzbeins. Die das Kreuzbein deckenden Haare sind schwarz, dünn, gerade, gegenwärtig 8—10 *cm* lang. In der Mitte des Kreuzbeins wachsen sie gerade nach abwärts, an den Seiten konvergieren sie von beiden Seiten her gegen die Mittellinie und vereinigen sich in der Höhe des dritten Kreuzbeinwirbels zu einem von der Unterlage etwas abstehenden, leicht

aufrichtbaren Haarschopf, welcher — wenn nicht abgeschnitten — bis zur Mitte der Oberschenkel reichen soll. Vom dritten Kreuzbeinwirbel nach abwärts ist das Kreuzbein von kürzeren, bis 6 *cm* langen, nicht so dicht gestellten Haaren bedeckt, welche der Haut sich innig anschmiegen, ihr aufliegen und gegen das Steißbein zu konvergieren. Hebt man das obere Haarfeld von der Haut ab, so sieht man in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels ein vollkommen haarloses, auch der Lanugo entbehrendes, regelmäßig oval gestaltetes, quer gelegenes, 7 *cm* langes, $4^1/_2$ *cm* hohes Hautfeld, dessen größerer Teil rechts von der Mittellinie, dessen kleinerer Teil linkerseits gelegen ist. Es entfallen von der 7 *cm* langen Achse der quer gestellten Ellipse 5 *cm* auf die rechte, 2 *cm* auf die linke Seite. Dieses haarlose, durch seine auffallend regelmäßige elliptische Gestalt imponierende Hautfeld ist gewöhnlich von den am oberen Ende des Kreuzbeins entspringenden langen, abwärts wachsenden Haaren gedeckt und darum nicht sogleich sichtbar.

In der Mitte dieses haarlosen Hautfeldes sieht man ein runzeliges, von unregelmäßig durch dasselbe verlaufenden Venen blaurot gefärbtes, regelmäßig elliptisch geformtes, abermals quer gelegenes, aus atropischem Narbengewebe bestehendes, verdünnt sich anfühlendes Hautfeld, welches 2 *cm* lang und 1 *cm* hoch ist und rechts unmittelbar neben der Mittellinie in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels gelegen ist. Wir haben also eine Hypertrichose des Kreuzbeins, welche in der Höhe der oberen Kreuzbeinwirbel stärker ist als in der Höhe der unteren, ferner im Bereiche des behaarten Hautfeldes ein quer elliptisch gestelltes haarloses Hautfeld, endlich im Bereiche des letzteren eine quer elliptische Narbe gefunden.

Wenn wir die Reihe der Dornfortsätze längs der Mittellinie des Rückens abtasten, so gelangen wir in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels unmittelbar neben der beschriebenen Narbe in eine Einsenkung, eine seichte Grube. Es fehlt also der Proc. spinosus des ersten Kreuzbeinwirbels und wir können eine Spina bifida occulta konstatieren, das ist eine Spina bifida, über die die Haut glatt hinwegzieht und nicht geschwulstartig vorgewölbt ist, wie bei einer Spina bifida aperta. Der in der Höhe des ersten Kreuzbeins befindliche Knochendefekt ist von einem derben, resistenten, offenbar bandartigen, fibrösen Gewebe ausgefüllt.

Die Proc. spinosi der übrigen Kreuzbeinwirbel sind sehr gut tastbar, ebenso sämtliche Wirbeldorne der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule. Die Wirbelsäule verläuft gerade. Entsprechend der Spitze des Steißbeins befindet sich links ein der Haut eingelagerter, halbkugeliger, harter, fibröser Knoten, von gleichmäßig derber Konsistenz und Wallnußgröße, offenbar ein Fibrom oder Neurofibrom, über dem die Haut haarlos ist. Anamnestisch konnte erhoben werden, daß Patient im Alter von 12 Jahren am Kreuz ohne jede äußere Veranlassung eine Wunde bekam, welche sehr schmerzhaft war und nach 2wöchentlicher ärztlicher Behandlung — es wurde täglich ein Verband angelegt — heilte. Seither soll erst die Behaarung des Kreuzbeins eingetreten sein. Die Haare sind

schon wiederholt — mindestens 3—4 mal — wegen ihrer besonderen Länge abgeschnitten worden und sollen bis zur Mitte der Oberschenkel gereicht haben. Von einer in der Gegend der Hypertrichose bestandenen Geschwulst weiß Patient gar nichts zu sagen. Er erinnert sich nicht, eine solche besessen zu haben.

Auf Grund des erhobenen Befundes und der vergleichsweisen Betrachtung der in der Literatur beschriebenen Fälle von Spina bifida occulta können wir mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit folgenden Zusammenhang der beschriebenen Veränderungen annehmen.

Unser Patient hatte in der Höhe des defekten ersten Kreuzwirbels eine Meningokele, welche ohne Wissen unseres Patienten, von ihm unbemerkt die Haut an der Stelle, wo sich jetzt das haarlose Hautfeld befindet, flach vorwölbte und anspannte. Die Haut über dieser quer elliptisch gefalteten, stark gespannten Geschwulst ward immer dünner, bis sie eines Tages in ihrer Mitte, welche am stärksten vorgewölbt war, an der Stelle, wo sich jetzt die Narbe befindet, in querer Richtung, welche der stärksten Zugwirkung entsprach, durchbrach und die Meningokele sich entleerte. Nach Entleerung der Meningokele trat Vernarbung ein; hierauf legte sich die Haut allmählich der Unterlage an. Es erfolgte eine Spontanheilung der Meningokele, welche vielleicht durch die vom Arzte angelegten, täglich gewechselten Druckverbände gefördert wurde.

Als Folgeerscheinung des auf die Haut ausgeübten langjährigen Drucks seitens der Meningokele, beziehungsweise der Anspannung der Haut über der Meningokele ist eine bleibende Ernährungsstörung eingetreten, welche in dem Mangel der Lanugo im Bereiche des ehemals vorgewölbten Hautfeldes zum Ausdruck gelangt. Es ist eine Druckatrophie der Haarpapillen eingetreten. Die Ernährung der Haare leidet bei einer Ernährungsstörung der Haut früher und leichter als die der übrigen Hautgewebe. Wir sehen eine bleibende Atrophie der Haarpapillen auch unter anderen Umständen eintreten, ohne daß eine Ernährungsstörung anderer Gewebsbestandteile der Haut nachweisbar wäre. So z. B. beruht die Behandlung der Hypertrichose mittelst Röntgenstrahlen auf diesem Prinzip. Ebenso tritt im Bereiche der Kopfhaut durch stärkere Anspannung derselben an die Galea aponeurotica des Schädels bleibender Haarausfall — besonders im Bereiche der Stirn-Schläfengrenze — ein[1]) ohne Schädigung anderer Gewebsbestandteile der Kopfhaut.

[1]) Siehe Schein: Über die Entstehung der Glatze. Wiener klin. Wochenschrift 1903, Nr. 34.

Als Folgezustand des Durchbruches der Meningokele an der Stelle der stärksten Anspannung der Haut ist die quer elliptische Narbe anzusehen, welche sich genau in der Mitte des haarlosen Hautfeldes befindet. Als Folgezustand der Heilung der Meningokele ist endlich auch die Hypertrichose anzusehen. Nach Entleerung der Meningokele flachte sich die Haut über derselben ab und nach Vernarbung der Haut legte sie sich immer mehr an die Unterlage an. Sie wuchs nicht, sondern blieb so lange im Flächenwachstum zurück, bis sie über die Unterlage glatt hinwegzog, bis sie sich der Unterlage innig anschmiegte. Von diesem Zeitpunkte angefangen war ihr Wachstum von dem der Unterlage abhängig. Nun haben wir aber gesehen, daß der Processus spinosus des ersten Kreuzbeinwirbels mangelhaft entwickelt ist, daß die Haut hier eine defekte Knochenunterlage besitzt. Die Haut deckt hier nicht bloß eine geringere Knochenoberfläche, als wenn der Proc. spinosus des betreffenden Wirbelkörpers normal entwickelt wäre und vorstehen würde, sondern bekommt über der defekten Unterlage einen geringeren Anstoß zum Wachstum als über normal entwickeltem Knochen. Aus diesen beiden Gründen mußte in unserem Falle sowohl als auch in jedem anderen Falle von Spina bifida occulta das Flächenwachstum der Haut auch dann noch an dieser Stelle zurückbleiben, als sich die Vorwölbung der Haut zurückgebildet hatte und die Spina bifida eine occulta geworden war. Es mußte während der ganzen Wachstumsperiode vom 12. bis zum 22. Lebensjahre das Flächenwachstum der Haut ein geringeres sein als im Bereiche der normal gestalteten Wirbelsäule.

Wenn wir uns bildlich so ausdrücken dürften, könnten wir sagen, daß die über eine Spina bifida glatt hinwegziehende Haut ihrer Unterlage gleichsam inniger anhaftet, an sie gleichsam herangezogen und hierdurch in ihrer Flächenausbreitung behindert wird.

In dem Maße, in dem das Flächenwachstum der Haut an umschriebener Stelle zurückbleibt, wird aber die Haut besser ernährt. Das Ernährungsmaterial, welches im Bereiche der intensiver wachsenden Umgebung zum Wachstum der Haut verwendet wurde, wird hier disponibel und kommt in demselben Verhältnis, in welchem das Flächenwachstum der Haut zurückbleibt, der Ernährung und dem Wachstum der Haare zu gute; daher die Hypertrichose!

Für den geschilderten Zusammenhang der Erscheinungen und das geschilderte Nacheinander derselben spricht nicht bloß die Anamnese, laut welcher die Hypertrichose im 12. Lebensjahre nach Heilung einer spontan aufgetretenen, sehr schmerzhaften Wunde der Kreuzbeingegend sich entwickelt hat.

sondern noch mehr der Umstand, daß das quer gestellte ovale haarlose Hautfeld und die in der Mitte desselben befindliche quer gestellte ovale Narbe in der Höhe des defekten Kreuzwirbels gelegen sind, daß sich mit anderen Worten sämtliche Erscheinungen um die Spina bifida occulta gruppieren.

Nun haben wir aber in unserem Falle ein ganz exzessives Haarwachstum zu verzeichnen, ein viel stärkeres Haarwachstum als es den meisten Fällen von Spina bifida occulta entspricht. Wenn auch die Angabe unseres Patienten, daß die Haare bis zur Mitte der Oberschenkel reichen, übertrieben wäre, handelt, es sich doch gewiß um ein außerordentliches, geradezu riesenhaftes Haarwachstum. Wie ist das mit dem Grade des zurückbleibenden Flächenwachstums der Haut vereinbar? Es kann sich in unserem Falle keineswegs um Rückbildung einer großen Hautgeschwulst gehandelt haben, sonst wäre sie der Aufmerksamkeit unseres Kranken gewiß nicht entgangen. Überdies sind wir in der vorteilhaften Lage, die Größe der einstigen Hautgeschwulst auch heute noch fesstellen zu können. Sie entspricht, wie erwähnt, dem unbehaarten, quer elliptischen Hautfelde, ist nach abgeschlossenem Wachstum 7 *cm* lang, $4^1/_2$ *cm* hoch gewesen.

Den Schlüssel zum Verständnis des Grades der Hypertrichose bildet in unserem Falle der Umstand, daß gerade im Bereiche derjenigen Hautfläche, welche am stärksten im Wachstum zurückgeblieben ist, die Haare, auch die Wollhärchen vollständig fehlen. Infolgedessen ist das überschüssige Ernährungsmaterial, welches sonst an dieser Stelle zum Haarwachstum verwendet worden wäre, in umso stärkerem Maße der Umgebung des unbehaarten Hautfeldes zu gute gekommen und zum Wachstum der Haare in der Umgebung dieses unbehaarten Hautfeldes verwendet worden.

Im Einklang mit dieser Annahme steht der Umstand, daß die Hypertrichose im Bereiche der oberen drei Kreuzwirbel und speziell in der Umgebung des unbehaarten Feldes eine unvergleichlich stärkere ist als im Bereiche der unteren zwei Kreuzwirbel und daß bloß die im Bereiche des oberen Teiles des Kreuzbeines stehenden Haare sich zu einem außerordentlich intensiv wachsenden Haarbüschel vereinigt haben.

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß in unserem Falle die Haaranlage gerade dort geschwunden, die Haarpapillen gerade dort atrophisch geworden sind, wo die Haut am meisten im Flächenwachstum zurückgeblieben ist, könnte man die Beziehung zwischen Haut und Haarwachstum zweckmäßiger, als ich es bisher getan, derart ausdrücken, daß Haarwachstum in dem Maße eintritt, in welchem infolge zurückbleibenden Flächenwachstums der Haut die Haare besser ernährt werden; denn unser Fall lehrt, daß es nicht bloß auf den Grad des Flächenwachstums der Haut ankommt,

sondern hauptsächlich darauf, inwiefern das Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut der Ernährung des Haarbodens zu gute kommt, zur Ernährung und zum Wachstum der Haare dienen kann. Je weniger Haare nun im Bereiche des Kreuzbeines zu wachsen in der Lage sind, umso intensiver wird von den vorhandenen Haaren das überschüssige Ernährungsmaterial zum Wachstum verwendet werden. Da wir am Kreuzbein eine ziemlich ausgebreitete, haarlose Stelle gefunden haben, so ist es begreiflich, daß die zurückgebliebenen Haare in vorteilhafte Lage geraten sind und intensiver wachsen konnten, als wenn dieselbe Blutmenge dem Wachstum einer größeren Anzahl von Haaren zur Verfügung gestanden wäre.

Es handelt sich in unserem Falle nicht bloß um eine Hypertrichose, die in Beziehung zu einer Spina bifida occulta steht, sondern gleichzeitig um eine Hypertrichose, die in gesetzmäßiger Beziehung auch zum Kreuzbein steht, denn wir haben gesehen, daß die Begrenzung der Hypertrichose der Begrenzung des Kreuzbeines entspricht. Und es fragt sich nun, auf welche Weise diese Hypertrichosis sacralis zu stande gekommen sein mag. Zum Verständnis dieser Erscheinung sei darauf hingewiesen, daß die Haut mit der Unterlage und parallel derselben wächst. Die das Kreuzbein deckende Hautpartie wächst parallel dem Kreuzbein. Wenn nun im Bereiche des Kreuzbeins ein Defekt der Wirbeldornfortsätze, ein abnormer Hiatus sacralis vorhanden ist, so leidet das Wachstum des ganzen Kreuzbeines und es bleibt mit dem Kreuzbein auch das Hautfeld, welches das Kreuzbein deckt, im Flächenwachstum zurück. Diesem Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut entspricht die scharfe Begrenzung der Hypertrichose entsprechend den Kreuzbeinrändern.

Ein solcher Parallelismus zwischen dem Wachstum des Kreuzbeins und dem Wachstum des das Kreuzbein deckenden Hautfeldes ist jedoch nicht bloß in Fällen von Spina bifida sacralis respektive eines abnorm weiten und ausgedehnten oder an abnormer Stelle gelegenen Hiatus sacralis nachweisbar, sondern auch bei normaler Entwicklung des Kreuzbeins. Man sieht manchmal bei Männern ein dem Kreuzbein entsprechendes dreieckiges Haarfeld, welches ich im Gegensatz zur Hypertrichosis sacralis als Trichosis sacralis bezeichnen möchte. Diese Trichosis sacralis ist von der mit Spina bifida kombinierten Hypertrichosis sacralis scharf abzutrennen und unterscheidet sich von derselben dadurch, daß das Kreuzbein normal entwickelt ist, daß eine stärkere Behaarung längs der Mittellinie des Kreuzbeins fehlt und die Behaarung am ganzen Kreuzbein eine gleichmäßige ist, daß der Strich der Haare ein normaler ist, daß die Haare am Kreuzbein im ersten Mannesalter, d. i.

zur selben Zeit zu wachsen beginnen wie an anderen Stellen des Körpers, speziell am Stamme und an den Extremitäten, daß die Intensität der sakralen Trichose der Behaarung des Stammes und der Extremitäten entspricht, und die Behaarung nicht so hochgradig ist als bei der Spina bifida sacralis.

Wenn man zahlreiche Männer mit Bezug auf ihre Behaarung untersucht, so kann man sich überzeugen, daß diese sakrale Trichose nicht gar so selten ist. So z. B. habe ich im Laufe von 4 Wochen drei Fälle von sakraler Trichose gesehen. In diesen Fällen entsprach die Behaarung genau der Begrenzung des Kreuzbeins. Wiederholt habe ich jedoch auch Männer gesehen, bei denen die sakrale Trichose zwar parallel den Kreuzbeinrändern begrenzt war, jedoch eine geringere Ausdehnung besaß, als das Kreuzbein. Gegen den Rand des Kreuzbeins zu war die Haut bald in größerer, bald in geringerer Ausdehnung frei von längeren Haaren. Hier wollen wir nur diejenigen Fälle berücksichtigen, in denen die Behaarung genau an den Rändern des Kreuzbeins aufhört. Es scheint, daß solche Fälle bei einzelnen Rassen häufiger vorkommen, denn Ornstein hat in Griechenland von 1875 bis 1880 38 Fälle gesammelt. Seine Fälle kennzeichnen sich dadurch, daß die Behaarung nach oben die Verbindungsstelle des Os sacrum mit dem letzten Lendenwirbel und seitlich die Hüftbeinsymphyse nicht überschritt, während die Begrenzung nach unten nicht ausnahmslos so scharf war, denn er hat 2 oder 3mal auch die Regio sacrococcygea bis zum After behaart gefunden.

Das Zustandekommen dieser sakralen Trichose ist für uns darum von Bedeutung, weil sie den Schlüssel zum Verständnis der sacralen Hypertrichose bei Spina bifida sacralis bildet. Wir haben soeben gesehen, daß die Behaarung des Kreuzbeins in jeder Beziehung der an anderen Stellen des Stammes im ersten Mannesalter auftretenden Behaarung entspricht. Folglich muß sie auf die gleiche Weise zu stande gekommen sein. Nun wissen wir, daß im ersten Mannesalter die gesamte Körpermuskulatur insensiv wächst. Wenn daher bei einzelnen Individuen ein besonders intensives Wachstum der Gesäßmuskeln eintritt, welches die Hautdecke im ersten Mannesalter intensiv vorwölbt, so wird die Haut über dem zwischen diesen Muskeln eingekeilten Kreuzbein im Flächenwachstum zurückbleiben und Haarwachstum eintreten. Man könnte zwar gegen diese Annahme den Umstand anführen, daß es umgekehrt Fälle gibt, in denen die Haut über dem Kreuzbein unbehaart, über den Gesäßmuskeln intensiv behaart ist. Eines schließt jedoch das andere nicht aus. Solche Fälle lehren bloß, daß die Verhältnisse der Ernährung des Hautorganes und der Haare

nicht so einfache sind, als daß man sie bloß auf Wachstumsunterschiede der Haut beziehen dürfte. Es kommt auch auf die Entwickelung und das Wachstum des subkutanen Fettpolsters, auf den Zusammenhang zwischen Fascien, Sehnen und Haut, auf individuelle Unterschiede in der Entwicklung der Muskulatur und in der Verteilung der Gefäße an.

Eine Behaarung der Haut entsprechend dem Kreuzbein wird nur in dem Falle eintreten können, wenn die Haut über dem Kreuzbein von denselben Blutgefäßen versorgt wird wie die Haut der Umgebung, denn es können Ernährungsunterschiede als Folge von Wachstumsunterschieden der Haut nur dann eintreten, wenn die im Flächenwachstum zurückbleibende Hautstelle von denselben Blutgefäßen ihr Blut bezieht als die ihr im Flächenwachstum vorauseilende Umgebung. Es genügt nicht, daß beide Hautbezirke von der Unterlage her ernährt werden, sondern sie müssen ein einheitliches Gefäßgebiet bilden, dessen Teile einander in ihrer Ernährung und Blutversorgung bei verschiedenen Wachstumsverhältnissen direkt beeinflussen. Nur wenn diese Grundbedingung erfüllt ist, wird ein Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut über dem Kreuzbein Haarwachstum über dem Kreuzbein zur Folge haben.

Diese Erwägung eröffnet uns ein Verständnis dafür, daß die Trichosis sacralis im allgemeinen nur selten zur Entwicklung gelangt. Es müssen alle die erwähnten Bedingungen erfüllt sein, speziell die auf Ernährung und Wachstum bezüglichen Faktoren ungestört zusammenwirken, was eben in den seltensten Fällen eintritt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur sakralen Hypertrichose unseres Falles zurück, so lehrt die bei normal entwickelten, mit normal entwickeltem Kreuzbein versehenen Individuen vorkommende sakrale Behaarung, daß die Haut über dem Kreuzbein tatsächlich einheitlich und parallel dem Kreuzbein wächst und daß daher das Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut in der Umgebung der Spina bifida occulta ein Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut über dem ganzen Kreuzbein zur Folge haben muß. Daher die sakrale Hypertrichose bei Spina bifida des Kreuzbeins.

Wir haben bisher die Verhältnisse der Behaarung, wie sie sich über dem Kreuzbein gestaltet und entwickelt haben, berücksichtigt. Hingegen haben wir die Umgebung des Kreuzbeins unberücksichtigt gelassen. Wenn auch in unserem Falle die Hypertrichose des Kreuzbeins scharf begrenzt ist, so kann man doch nicht sagen, daß die Umgebung des Kreuzbeins unbehaart wäre. Es sind vielmehr entsprechend dem letzten Lenden-

wirbel und auch seitlich in der Gesäßregion, an der Grenze des Kreuzbeins spärliche, weniger lange Haare gewachsen, welche im Verhältnis zur Behaarung des Kreuzbeins an Intensität — Dichte und Länge der Haare — so stark zurückstehen, daß sie dieser gegenüber fast verschwinden; immerhin werden wir sie hier verzeichnen müssen.

Diese schwache, die Grenzen des Kreuzbeins ein wenig überschreitende Behaarung wird uns nicht überraschen, wenn wir überlegen, daß eine infolge geringen Flächenwachstums der Haut eingetretene lebhaftere Ernährung der Kreuzbeingegend sich wohl nicht immer auf die Haut über dem Kreuzbein beschränken, sondern manchmal über dieselbe hinausgreifen wird, weshalb in nächster Umgebung schwächeres Haarwachstum eintreten kann.

Wir schreiten nun zur Beschreibung des Striches der Haare am Kreuzbein und in dessen Umgebung. Es wird zweckmäßiger sein, den Strich der Haare mit besonderer Rücksicht auf eine Beobachtung von Recklinghausens[1]) zu besprechen, laut welcher bei Spina bifida occulta der Haarstrom gegen den Knochendefekt gerichtet ist, derart, daß die freien Spitzen der Haare der Spina bifida zugekehrt sind. Besonders auffällig war dies in einem von Recklinghausen und Fritz Fischer gemeinsam beobachteten Falle von Spina bifida sacralis mit sakraler Hypertrichose, in welchem alle Haare am Gesäß und Kreuzbein mit ihrer Spitze gegen das Zentrum der Spina bifida gerichtet waren, wo sie einen konvergierenden Wirbel bildeten. Aus seinem Fall und mehreren anderen aus der Literatur zitierten Fälle leitet v. R. die Regel ab, daß die Wirbelspalte zu einem Zentrum eines konvergierenden Haarwirbels wird, ähnlich wie der Penis und der Nabel physiologische Haarwirbelzentra sind.

Wenn man nun berücksichtigt, daß die Haare am Kreuzbein sonst nach abwärts gegen das Steißbein zu konvergieren, so kommt man zu dem Resultate, daß bei Spina bifida occulta der Haarstrom der Lendenkreuzgegend sich umkehren und eine entgegengesetzte Richtung einschlagen kann als in der Norm. Diese

---

[1]) v. Recklinghausen. Untersuchungen über Spina bifida. Virch. Archiv. Bd. CV.

Umkehr des sakralen Haarstromes, welcher zu einem von der Spitze des Steißbeines auf die Lendenkreuzbeinhaut verlegten Haarwirbel führt, scheint nach v. Recklinghausen eine besondere Eigentümlichkeit der Spina bifida occulta zu sein.

Untersuchen wir unseren Kranken mit Rücksicht auf diese Beobachtung v. Recklinghausens, so zeigen die in der Gesäßgegend, in der Nachbarschaft des Kreuzbeins vorhandenen spärlichen Haare in überwiegender Menge denselben Haarstrich wie im Falle v. R. und F. Fischers. Die Spitzen der Haare sind nämlich der Spina bifida zugekehrt.

Die langen Haare über dem Kreuzbein weichen mit Bezug auf ihre Wachstumsrichtung bloß insoferne von der Norm ab, als sie in der Mittellinie etwas von der Unterlage abstehen und leichter aufgerichtet werden können, als im Bereiche des 4. und 5. Kreuzbeinwirbels. Hier zeigen die Haare dieselbe Wachstumsrichtung als in der Norm, indem sie gegen das Steißbein hin konvergieren und der Unterlage innig anliegen. Da nun aber die Spina bifida occulta in unserem Falle in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels gelegen ist, so scheint unser Fall insoferne der Annahme v. R. zu entsprechen, als gerade im oberen Teile des Kreuzbeins die Haare etwas von der Haut abstehen und in der Mittellinie eine ganz geringe Neigung zeigen sich aufzurichten. Von einer Umkehr des Haarstromes kann in unserem Falle allerdings nicht gesprochen werden, denn es überwiegt die Wachstumstendenz nach unten, gegen das Steißbein hin.

In unserem Falle ist jedoch eine Wachstumsrichtung einzelner Haare — es sind dies die Haare über dem letzten Lendenwirbel — vorhanden, die geradezu als die entgegengesetzte gegenüber derjenigen bezeichnet werden muß, welche v. R. beschrieben hat. An der Grenze der sakralen Hypertrichose, in der Lumbalgegend ist der Haarstrom ein entgegengesetzter als über dem Kreuzbein. Die Haare sind mit ihren freien Spitzen nicht nach abwärts gegen die Spina bifida sacralis sondern nach aufwärts, gegen die normale Lendenwirbelsäule gekehrt.

Es ergibt sich daraus die merkwürdige Erscheinung, daß in ein und derselben horizontalen Linie, nämlich am oberen

Rande des Kreuzbeins Haare zu finden sind, die in entgegengesetzter Richtung gewachsen sind. Die große Mehrzahl der Haare, nämlich sämtliche an der sakralen Hypertrichose beteiligten langen Haare sind nach abwärts gerichtet, einzelne spärliche kürzere Haare nach aufwärts gegen die Lendenwirbelsäule.

Dieser Umstand lehrt, wie vorsichtig man in der Deutung und Verwertung des Haarstriches sein muß.

v. Recklinghausen hat die Umkehr des Haarstromes bei Spina bifida occulta mit dem Wachstum der Haut in Beziehung gebracht. Er nimmt an, daß die freien Spitzen der Haare sich darum der Spina bifida zukehren, weil die Haut über der Spina bifida weniger wächst als in der Umgebung und die Haarfollikel in der nachgiebigen Subcutis dem Zuge der stärker wachsenden Hautteile folgen. Sie stellen sich schief, so daß die in der unnachgiebigen Epidermis gelegenen Spitzen näher zur Spina bifida zu liegen kommen. Diese Annahme trifft für diejenigen Fälle, in welchen ein Haarwirbel zu stande kommt, dessen Mitte die Spina bifida bildet, gewiß zu. Sie trifft jedoch nicht zu in denjenigen Fällen, in welchen die Haare in der Cutis und Subcutis nicht so regelmäßig angeordnet sind, wie es die Annahme von Recklinghausens erfordert. Es ist begreiflich, daß ein abweichendes Verhalten eintreten wird, wenn andere Faktoren die Richtung des Haarstriches ändern. Wir brauchen bloß in Erwägung zu ziehen, daß die Haare in Gruppen angeordnet sind und einander in der Wachstumsrichtung beeinflußen; daß die Haare im selben Follikel zu verschiedenen Zeiten verschiedene Wachstumsimpulse erhalten können, denen zufolge sie nicht immer schlicht, gerade gewachsen sind, sondern gekraust, gewellt sein können. Man wird daher nicht erwarten dürfen, daß der Haarstrich in allen Fällen der von v. Recklinghausen aufgestellten Regel folgen wird. Immerhin behält diese Regel ihren Wert und kann sie mit als Zeugnis dafür angesehen werden, daß das Wachstum der Haare über einer Spina bifida occulta mit dem geringeren Flächenwachstum der Haut über der Spina bifida in Zusammenhang gebracht werden muß.

Was speziell unseren Fall betrifft, so darf nicht vergessen werden, daß bis zum 12. Lebensjahre entsprechend dem ersten Kreuzwirbel eine Hautgeschwulst bestanden hat, welche eine Umlagerung eines Teiles der Cutisbündel an der Grenze des Kreuzbeins, in der Lumbalgegend bedingt haben konnte. Wegen der verschiedenen Länge, Dichte und des verschiedenen Striches

der Haare müssen wir jedenfalls annehmen, daß in unserem Falle die lumbale Trichose unabhängig von der sakralen Hypertrichose zur Entwicklung kam. Erstere könnte sich später, im ersten Mannesalter, letztere früher, bereits im 12. Lebensjahre entwickelt haben. Diese Unabhängigkeit des Haarwachstums in benachbarten Hautgebieten kommt auch bei normal entwickelten Individuen vor. So z. B. wachsen die Schamhaare früher als die angrenzende Behaarung der Bauchhaut. Daß sich beide unabhängig von einander entwickeln, kommt nicht bloß durch den verschiedenen Zeitpunkt des Eintritts des Haarwachstums zum Ausdruck, sondern kann auch durch die verschiedene Intensität, den verschiedenen Strich und die verschiedene Farbe der Behaarung benachbarter Hautgebiete zum Ausdruck kommen. So z. B. sah ich vor kurzem einen Mann, dessen Pubes rot, dessen Bauchhaare braun gefärbt waren.

Wir müssen jedoch nicht bloß annehmen, daß das Haarwachstum am Kreuzbein in unserem Falle unabhängig ist von dem Haarwachstum in der benachbarten Lumbalgegend, sondern können auch den weiteren Schluß ziehen, daß das Hautwachstum über dem Kreuzbein unabhängig war vom Hautwachstum über der Lendenwirbelsäule, weil eben die Behaarung dieser beiden Stellen so verschiedene Charaktere aufweist und weil das Haarwachstum vom Hautwachstum abhängig ist.

v. Recklinghausen hat neben der Umkehr des Haarstromes noch eine andere Eigentümlichkeit der mit Spina bifida occulta kombinierten Hypertrichose beobachtet. Er fand, daß die Haare im Bereiche der Hypertrichose in Büscheln entspringen, daß 3—5 Haare aus einem Follikel stammen, was umso beachtenswerter ist, da dies eine Erscheinung ist, welche nur noch im Bereiche der behaarten Kopfhaut vorkommt. Diese außerordentliche Dichte der Haare steht wohl mit dem Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut in der Umgebung der Spina bifida in Zusammenhang, denn es kann ein solches Zusammengedrängtsein der einzelnen Haarschäfte wohl nur durch die mangelhafte Ausbreitung, das mangelhafte Flächenwachstum der Haut bedingt sein.

Auch diese Erscheinung ist nicht in allen Fällen von Spina bifida occulta zu finden. Sie ist auch in unserem Falle nicht vorhanden. Damit die Erscheinung zu stande komme, muß a priori eine gewisse Dichte des Haarbodens, des Haarwachstums gegeben sein. Sind die Haare nicht dicht gedrängt, so wird die Erscheinung ausbleiben. In unserem Falle sind die Haare eher schütter gesäet und dies dürfte der Grund dessen sein, daß eine Anordnung der Haare in Büscheln fehlt.

v. Recklinghausen legt ferner auf einen Umstand Gewicht, welcher gewiß sehr beachtenswert ist. Er glaubt nämlich, daß die Hypertrichose bei Spina bifida occulta bloß Teilerscheinung einer allgemeinen Tendenz zur Hypertrichose sei, welche darin ihren Ausdruck findet, daß die betreffenden Individuen auch sonst sehr stark behaart sind oder daß bei ihnen an entfernt gelegenen Körperstellen, welche mit der Spina bifida in keinerlei Zusammenhang stehen, abnorme Behaarung eintritt. Eine solche abnorme Behaarung wurde z. B. an der Halswirbelsäule und an den Unterschenkeln beobachtet. Bei unserem Kranken kann weder von einer allgemeinen, noch von einer partiellen Tendenz zur Hypertrichose die Rede sein, denn es handelt sich um ein sonst schwach behaartes Individuum mit sehr schwachem Bartwuchs und sehr spärlicher normaler Behaarung des Stammes und der Extremitäten, um ein Individuum, bei dem eine abnorme Behaarung im Bereiche des ganzen Körpers sonst fehlt. Wir glauben aus diesem Umstand den Schluß ziehen zu können, daß die mit Spina bifida occulta kombinierte Hypertrichose keineswegs als Teilerscheinung einer universalen Hypertrichose, sondern als eine vom Haarkleid des übrigen Körpers unabhängige, lokale Erscheinung anzusehen ist, welche zwar mit Hypertrichose anderer Körperstellen kombiniert sein kann, jedoch mit einer solchen nicht unbedingt einhergehen muß. Die Hypertrichose verschiedener Körperstellen beruht auf Wiederholung von Wachstumsdifferenzen benachbarter Hautgebiete an verschiedenen Stellen des Körpers, doch ist die Hypertrichose der einen Körperstelle von der Behaarung einer anderen Stelle vollständig unabhängig. Es muß daher jede Stelle für sich einer eigenen, selbständigen Betrachtung unterzogen werden.

Wir können uns daher der Ansicht v. Recklinghausen, daß die mit Spina bifida occulta kombinierte Hypertrichose Teilerscheinung einer allgemeinen Hypertrichose sei, ebensowenig anschließen wie der Anschauung, daß sie auf Hyperplasie des Haarbodens beruhe, denn es wäre eine solche Hyperplasie ohne Beteiligung anderer Hautgewebe kaum denkbar. Es dürfen die Haare nicht unabhängig von der Haut betrachtet werden und das Wachstum der Haare muß, gleichgiltig ob in exzessivem Grade entwickelt oder unter normalen Verhältnissen entwickelt, stets im Zusammenhang mit der Haut der sie entsprossen, betrachtet werden. Namentlich gilt dies für Fälle, in denen die Haut sonst vollständig normal ist, keinerlei Störung der Haut- und Haaranlage besteht, in denen ferner das abnorme Haarwachstum zu verschiedenen Zeiten einsetzen kann, gerade so, wie dies beim normalen Haar der Fall ist. Unser Patient gibt an, daß das exzessive Haarwachstum im 12. Lebensjahre begonnen habe. In anderen Fällen von Spina bifida occulta hat es früher oder später begonnen. Wenn es sich um eine Hyperplasie des Haarbodens handeln würde, so wäre zu erwarten, daß das abnorme Haarwachstum schon im Foetalleben beginnt; keineswegs wäre eine so innige Beziehung zur Spina bifida occulta begreiflich und noch weniger der Beginn des Haarwachstums nach Rückbildung der Meningokele, welcher in mehreren Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Nach dem Gesagten können wir die Frage des Zusammenhanges der Hypertrichose bei Spina bifida occulta mit nervösen oder trophischen Störungen mit wenigen Worten abtun, denn wir können bei unserem Patienten keinerlei Störung der Entwicklung und keinerlei Abnormität von Seiten des Nervensystems nachweisen. Nur der Umstand wäre zu verzeichnen, daß Patient von auffallend niedriger Statur und schwächlichem Körperbau ist. Die Körperlänge dürfte schätzungsweise 150 *cm* betragen.

Wir wenden uns jetzt einer vergleichsweisen Betrachtung unseres Falles mit anderen Fällen von Spina bifida zu, um zu sehen, inwiefern eine solche Betrachtung Anhaltspunkte für die Annahme bietet, daß das Haarwachstum bei Spina bifida mit einem entsprechenden Zurückbleiben des Flächenwachstums der

Haut in kausaler Beziehung steht. Eine solche Betrachtung lehrt in der Tat, daß eine solche Beziehung zu Recht besteht. Als wichtigster Beweis dafür, daß die auffällige Hypertrichose, welche sich bei Spina bifida occulta entwickelt, durch das Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut bedingt wird, ist die Tatsache anzusehen, daß bloß die Spina bifida occulta mit umschriebenem Haarwachstum einherzugehen pflegt, hingegen die viel häufigere Spina bifida aperta nicht. Nun ist der wesentlichste Unterschied zwischen den beiden gerade darin gelegen, daß die eine mit Vorwölbung und stärkerem Flächenwachstum, dabei mit schlechterer Ernährung — schon wegen der Anspannung der Haut — die andere gerade umgekehrt mit geringerem Flächenwachstum und entsprechend lebhafterer Ernährung der Haut einhergeht. Der Umstand, daß das Flächenwachstum der Haut bei Spina bifida occulta ein geringeres, bei Spina bifida aperta ein intensiveres ist als das der Umgebung, ist der einzige Unterschied zwischen beiden, welcher das entgegengesetzte Verhalten mit Bezug auf die Behaarung verständlich erscheinen läßt.

Es gibt allerdings ausnahmsweise Fälle von Spina bifida, welche mit einer Meningokele und einer Hautgeschwulst kombiniert sind und trotzdem auffallendes Haarwachstum aufweisen. Solche Fälle sind in der mehrfach zitierten, ausgezeichneten Arbeit Prof. v. Recklinghausens gesammelt. Eine nähere Betrachtung dieser Fälle ergibt nun, daß die Meningokele zum Teil oder ganz geheilt war und demnach in diesen Fällen auch die Hautgeschwulst an Größe und Flächenwachstum abgenommen hatte; denn die Geschwulst hatte entweder einen fibrösen Kern, oder einen soliden Stiel, oder einen lipomatösen Inhalt, wie er bei Rückbildung der Meningokele aufzutreten pflegt oder es konnte schon bei äußerer Betrachtung festgestellt werden, daß eine geschrumpfte Meningokele vorlag, oder aber konnte der Heiltrieb der Geschwulst daraus erschlossen werden, daß sich die Geschwulst später zurückbildete. Diese Fälle von Spina bifida aperta mit Behaarung erweisen sich demnach bei genauer Betrachtung als weitere Beweise dafür, daß das Haarwachstum bei Spina bifida — es mag dieselbe eine aperta oder occulta sein — mit der Abnahme des Flächenwachstums der Haut in Zusammenhang steht.

Ein zweiter, sprechender Beweis dessen, daß die Hypertrichose bei Spina bifida occulta mit dem Wachstum der Haut in Zusammenhang steht, ist in dem Umstand zu erblicken, daß der Grad der Hypertrichose in einer bestimmten Proportion steht zum Grade des Flächenwachs-

tums der Haut. Je mehr das Flächenwachstum der Haut zurückbleibt, umso stärker die Hypertrichose. Als Beweis hierfür möge der Fall von Rizzoli angeführt werden.

„Bei einem Mädchen sah Rizzoli den hühnereigroßen Tumor der Lendengegend schon 14 Tage nach der Geburt mit normaler Haut überzogen, welche indessen feine blonde, 8 *cm* lange Härchen trug. Die Dornfortsätze des IV. und V. Lendenwirbels fehlten, dagegen waren die Stümpfe ihrer rechten Bogenhälften als nach unten umgebogen durchgefühlt worden. Mittelst einer zweckmäßig modellierten Bleiplatte wurde der durchscheinende Tumor komprimiert und im Laufe eines Jahres beseitigt, die Bogenstümpfe gerad gerichtet und der Spalt in den Wirbelbögen durch ein fibröses unnachgiebiges Gewebe geschlossen. Bis zum Alter von 6 Jahren hatten alsdann die Haare auf dem Kreuz wie die Kopfhaare eine kastanienbraune Farbe angenommen und entsprangen von einem 15 *cm* breiten Felde, welches sich nach oben durch eine symmetrisch über die untere Lendengegend ausgespannte Bogenlinie abgrenzte und oben dicht, unten schwächer bestanden war. So bildeten sie einen Haarschwanz, welcher breit über die Nates herabhing und mit seiner unteren Spitze bis an die Kniekehle reichte, in einer Gesamtlänge von 32 *cm*.“ (Zitiert nach Recklinghausen.)

Dieser Fall erinnert einigermaßen an unseren Fall. In beiden Fällen ist die Hypertrichose in einem Alter eingetreten, in dem das Wachstum des Rumpfes ein außerordentlich intensives ist. In beiden Fällen handelt es sich um Rückbildung einer ungefähr hühnereigroßen Geschwulst und um Eintritt der exzessiven Behaarung nach Rückbildung der Hautgeschwulst. Auch ist das Wachstum der Haare in beiden Fällen ungefähr gleich stark.

Als dritter Beweis dafür, daß das Flächenwachstum des die Spina bifida deckenden Hautfeldes in innigster Beziehung zur Hypertrichose steht, kann der Umstand angesehen werden, daß die Hypertrichose bei ein- und demselben Individuum an derjenigen Stelle die intensivste ist, wo der Knochendefekt am größten und asymmetrisch ist, wenn der Knochendefekt asymmetrisch ist. Sehr auffällig war dies in dem von Recklinghausen und Fritz Fischer beobachteten Falle. In diesem Falle war ein das ganze Kreuzbein betreffender Hiatus sacralis vorhanden, welcher dem 1. Kreuzbeinwirbel entsprechend breiter war. Das Kreuzbein war links stärker eingedrückt, flacher als rechts. Dementsprechend war die Hypertrichose über dem Kreuzbein in der Höhe des ersten Kreuzbeinwirbels am dichtesten angeordnet und links stärker als rechts.

Als weitere Beweise für den Eintritt der Hypertrichose in Zusammenhang mit der Abnahme des Flächenwachstums der Haut sind die beiden von Recklinghausen hervorgehobenen Momente anzusehen, nämlich die Anordnung der Haare in Büscheln und die Bildung eines Haarwirbels, dessen Zentrum die Spina bifida ist, respektive das Streben der Haare, ihre Spitzen der Stelle des geringsten Hautwachstums, d. i. der Spina bifida zuzukehren. Diese beiden Momente haben wir bereits besprochen.

Wir möchten zum Schluß mit wenigen Worten auf die Anschauung zu sprechen kommen, welche Ornstein mit Bezug auf die Entstehung der sakralen Hypertrichose und Trichose geäußert hat. Nach dieser Anschauung würde es sich bei der sakralen Behaarung um ein atavistisches Merkmal handeln, welches mit dem Verlust des Schwanzanhanges in Beziehung stünde. Zur Widerlegung dieser Ansicht sei bloß erwähnt, daß Ornstein von der Beziehung zwischen Hypertrichose und Spina bifida einerseits, von der Beziehung zwischen Haarwachstum und Flächenwachstum der Haut andererseits keinerlei Kenntnis besaß, zweitens, daß die scharfe Begrenzung der Behaarung entsprechend dem Kreuzbein und den Kreuzbeinrändern bei dieser Erklärung unberücksichtigt bleibt, während es klar ist, daß wir dieselbe zum Ausgangspunkt unserer Erwägungen nehmen müssen, drittens, daß nicht die Gegend des Schwanzanhanges, sondern die des Kreuzbeins behaart gefunden wird.

Wenn wir unsere Erfahrungen über die bei Spina bifida occulta auftretende Hypertrichose zusammenfassen, so gelangen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die mit Spina bifida occulta regelmäßig einhergehende Hypertrichose ist eine Folge des Zurückbleibens des Flächenwachstums der Haut über der Spina bifida occulta. Sie entspricht einem auf das normale Haarkleid des Menschen sowohl als auch aller Säugetiere bezugnehmenden Gesetze des Haarwachstums, welches lautet: Das Haarwachstum ist dem Flächenwachstum der Haut über der Unter-

lage umgekehrt proportional. Die bei Spina bifida occulta eintretende umschriebene Hypertrichose ist eine Teilerscheinung und Folgeerscheinung dieser zwischen Haut- und Haarwachstum bestehenden gesetzmäßigen Beziehung welche darum besondere Beachtung verdient, weil sie als besonders klarer und unzweideutiger Beweis für den Bestand einer solchen gesetzmäßigen Beziehung angesehen und verwertet werden kann.

Aus der Univ.-Poliklinik für Hautkranke in Königsberg i. P.
(Direktor: Professor Caspary.)

Über die Verwendung des 30%igen Wasserstoffsuperoxyd von Merck in der Dermatologie und Urologie.

Von

Privatdozent Dr. **W. Scholtz.**

Während das von Merck vor einigen Jahren hergestellte Wasserstoffsuperoxyd mit 30 Gewichtsprozenten = 100 Volumprozenten Wasserstoffsuperoxyd speziell in der Chirurgie und Zahnheilkunde hinlängliche Beachtung gefunden hat, ist es in der Dermatologie und Urologie, wie es scheint, bisher nicht viel verwendet worden. Und doch bezieht sich die Anwendung, welche das Präparat in der Chirurgie und Zahnheilkunde gefunden hat, vorzugsweise auf solche Fälle, wie sie dem Dermatologen recht häufig vorkommen. So ist es z. B. bei Hautgeschwüren, gangränösen Prozessen, Stomatitiden u. s. w. mit Erfolg verwendet worden.

Ich habe das Mittel seit zwei Jahren bei verschiedenen, teils dermatologischen, teils urologischen Affektionen sowohl in der Poliklinik als auch in meiner Privatpraxis vielfach angewandt, und wenn das Medikament auch kein Universalheilmittel darstellt und nicht geeignet ist, irgendwelche alten erprobten Heilmittel zu verdrängen, so hat es sich mir doch bei mancherlei Affektionen so bewährt, daß ich es fast in jeder Sprechstunde benutze und seine Verwendung für eine Anzahl Affektionen hier empfehlen möchte.

In der Dermatologie hat mir das Mercksche Wasserstoffsuperoxyd vor allem bei folgenden Affektionen gute Dienste geleistet:

1. Bei der Behandlung ulzeröser und speziell gangränöser Prozesse der Haut.

Seine hauptsächlichste Wirkung beruht dabei neben seiner antiseptischen Eigenschaft[1]) zweifellos auf seiner Fähigkeit, schmierige und eitrig belegte Wunden gut zu reinigen und bei gangränösen Prozessen die gangränösen Massen schnell zur Erweichung und Abstoßung zu bringen.

Diese reinigende und auflösende Wirkung des Merckschen Wasserstoffsuperoxyds beruht offenbar wesentlich darin, daß es bei Berührung mit absterbenden oder in Zersetzung begriffenen Massen lebhaft Sauerstoff entwickelt und hierdurch die zerfallenden Massen teils mechanisch gelockert, teils chemisch aufgelöst werden.[2])

Durch die lebhafte Sauerstoffentwicklung scheint mir das Gewebe auch zu lebhafter Entwicklung gesunder Granulationen angelegt zu werden, wodurch die Reinigung und Heilung derartiger Ulzerationen und gangränöser Geschwüre noch weiter befördert wird.

Dazu kommt noch die ausgezeichnete desodorierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds, auf welche bereits von den verschiedensten Autoren hingewiesen worden ist.

Die Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds geschieht in den erwähnten Fällen am besten in der Art, daß man mit der reinen oder schwach verdünnten Lösung (1:2—1:3) die geschwürigen und gangränösen Flächen bepinselt resp. auswischt. Es entwickelt sich dabei ein starker Schaum, den man abspült oder abtupft, um die Pinselung eventuell noch ein- bis zweimal zu wiederholen. In dieser Weise werden die Flächen täglich einmal behandelt.

An Stelle der Pinselungen kann man die Geschwüre eventuell auch mit stark verdünnten Lösungen des Mittels etwa 1:50 bis 1:100 verbinden. Das Pinseln und Auswischen

---

[1]) Nach v. Bruns (Berl. klin. Woch. 1900) und Honsell (Beiträge zur klin. Chir. 1900, XVII) ist eine 3%ige Lösung des Merckschen Wasserstoffsuperoxyds hinsichtlich ihrer antiseptischen Stärke völlig gleich einer Sublimatlösung von 1:1000. Decius (Inauguraldissertation aus dem hygienischen Institut zu Halle 1902) fand die desinfizierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds von Merck verschiedenen Mikroben gegenüber sehr verschieden stark; Typhusbazillen wurden von 3%igen Lösungen rasch abgetötet, Staphylokokken und Diphtheriebazillen kaum beeinflußt. Ferner macht sich nach Decius in saurer Lösung eine Verstärkung der desinfizierenden Kraft bemerkbar, während bei schneller Spaltung und starkem Aufschäumen des Wasserstoffsuperoxyds, wie dies bei der Berührung mit infizierten Wunden und eitrigen Belägen der Fall ist, die baktericide Wirkung erheblich geringer ist.

[2]) In ähnlicher Weise sprechen sich auch v. Bruns und Honsell aus. l. c.

mit der reinen Lösung hat aber speziell den Vorzug, daß das Präparat bequem an solchen Stellen Anwendung finden kann, wo wir desinfizierende Umschläge und Verbände nicht oder nur schwer applizieren können. Dies ist z. B. in der Mundhöhle, in der Nase, an den Genitalien und dem Anus der Fall.

So habe ich z. B. durch die Anwendung des reinen Wasserstoffsuperoxyds in Form von Pinselungen und Auswischungen ein tiefgehendes syphilitisches Ulcus an der hinteren Pharynxwand, welches bis auf die Wirbelknochen reichte und diese bereits usuriert hatte, in wenigen Wochen zu vollständigem Verschluß mit glatter guter Narbe gebracht. Dieses Ulcus bestand bereits viele Jahre lang und war von sachverständiger Seite nicht nur durch Allgemeinbehandlung der Patientin mit Jod und Quecksilber, sondern auch durch die verschiedensten örtlichen Ätzungen ohne irgendwelchen Erfolg behandelt worden. Und auch wir hatten bei Allgemeinbehandlung mit Jod und Quecksilber und örtlichen Pinselungen mit Argentum nitricum und Chromsäure zunächst keinen nennenswerten Erfolg zu verzeichnen.

In ganz ähnlicher günstiger Weise wurden zwei andere tiefgehende gangränöse Ulzerationen beeinflußt. Bei dem einen Ulcus handelte es sich um ein hartnäckiges tiefgehendes Gumma an der Hand; bei dem andern um eine tiefgehende Gangrän an der Schläfe nach Röntgenbestrahlung (es handelte sich hier um eine Patientin mit einem ziemlich tiefgehenden Hautcarcinom, welches auf diese Weise — wie es bis jetzt scheint — definitiv und mit einem sehr guten kosmetischen Resultat durch die Röntgenbestrahlung geheilt worden ist).

II. Bei Stomatitis mercurialis, besonders bei Formen, bei denen der Zahnfleischrand eitrig belegt ist, Ulzerationen bestehen, oder nur foetor ex ore darauf hinweist, daß Zersetzungsprozesse vorhanden sind.

In solchen Fällen lasse ich die Patienten mit der stark verdünnten Lösung (etwa 2—3:100) spülen und den Zahnfleischrand, resp. die Ulzerationen einmal täglich mit der reinen Lösung pinseln. Zur Pinselung verwendet man ein einfaches Wattestäbchen. Auch hier beruht die Wirkung des Mittels einmal auf seiner antiseptischen, vor allen Dingen aber auf seiner reinigenden Eigenschaft. Auch die desodorierende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds macht sich bei Stomatitiden natürlich sehr angenehm bemerkbar. Dabei hat das Präparat, besonders in der Form von Pinselungen der Schleimhaut, vor anderen antiseptischen, adstringierenden oder ätzenden Mitteln den großen Vorzug, daß sich seine hauptsächlichste Wirkung wesentlich auf die erkrankten Partien der Schleimhäute beschränkt. Nur an diesen kommt es zur Entwicklung von Sauerstoff, während das Medikament an den gesunden Schleimhautstellen nicht die geringste ätzende Wirkung

hervorruft und von dem Patienten nur durch einen eigenartig chlorartigen Geschmack empfunden wird. Auf der Haut ist dies anders, da ruft das reine Wasserstoffsuperoxyd bekanntlich ein höchst unangenehmes Stechen und Prickeln hervor. Man muß sich deshalb bei Pinselungen von gangränösen Hautgeschwüren hüten, die gesunde Haut zu benetzen.

Seitdem ich das Wasserstoffsuperoxyd in meiner Privatpraxis anwende, habe ich fast nie nötig gehabt, eine Quecksilberkur wegen Stomatitis mercurialis unterbrechen zu müssen.

Sowohl bei der Behandlung von Hautulzerationen mit reinem Wasserstoffsuperoxyd, besonders aber bei der Verwendung desselben in Form von Pinselungen bei Stomatitiden und Ulzerationen der Mundschleimhaut, empfiehlt es sich oft, dem Wasserstoffsuperoxyd 10—20% argentum nitricum hinzuzufügen, um neben der antiseptischen und reinigenden noch eine kräftige adstringierende und ätzende Wirkung zu erzielen. Mir scheint hierdurch auch eine erhöhte Tiefenwirkung des Argentums zu stande zu kommen.

Ich bereite mir diese Lösung gewöhnlich in der Art, daß ich zu einigen Kubikzentimetern von reinem Wasserstoffsuperoxyd 10—20—30% einer Lösung von Argentum nitricum und aqua destillata zu gleichen Teilen hinzusetze. Diese Lösungen halten sich in einer reinen, dunkeln Flasche 1—2 Wochen unverändert. Eine ähnliche kräftige, antiseptische und adstringierende resp. ätzende Wirkung kann man erzielen, wenn man die betreffenden Schleimhautstellen mit einer Jodkalilösung bestreicht und dann mit reinem Wasserstoffsuperoxyd nachpinselt. Es entwickelt sich dann neben Sauerstoff Jod in statu nascendi.

III. Bei torpiden vereiternden Bubonen sowie bei gangränösen oder serpiginösen Formen von Ulcera mollia. Hier habe ich einige Male bei sehr hartnäckigen Fällen Heilung erzielt, während mich verschiedene andere Medikamente im Stich gelassen hatten.

IV. Bei Leukoplakia oris. Hier wurden die Pinselungen mit dem reinen Präparat allein oder gemischt mit Argentum nitricum angewandt und bei zwei leichten Fällen Heilung, in einem äußerst hochgradigem Falle eine entschiedene Besserung erzielt. Auch M. Joseph hat nach einer Mitteilung auf der Naturforscherversammlung zu Kassel bei Leukoplakie recht günstige Wirkungen vom Merckschen Wasserstoffsuperoxyd gesehen.

V. Bei Comedonen, Akne, Epheliden und Pigmentationen anderer Art habe ich vom Merckschen Wasserstoffsuperoxyd zwar einige Male ganz gute Wirkungen gesehen, immerhin hat

es bei diesen Affektionen nicht die Hoffnungen erfüllt, die ich anfangs auf das Mittel gesetzt hatte.

Zwar kann man Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd auch kleine Mengen Kalilauge hinzusetzen oder dasselbe mit beliebigen Mengen von Hebraschem Seifenspiritus mischen und auf diese Weise ähnliche Wirkungen wie mit der Natriumsuperoxydseife nach Unna erzielen, aber die Erfolge sind besonders Pigmentationen gegenüber ebenso wie bei Anwendung der Natriumsuperoxydseife nicht besonders hervorragend. Übrigens halten sich die angegebenen Mischungen nicht, sondern müssen ex tempore hergestellt werden. Statt die frisch hergestellte Mischung von Seifenspiritus und H_2O_2 anzuwenden, kann man auch das Gesicht etc. erst mit Seifenspiritus einreiben und dann mit wässeriger oder spirituöser Lösung des Wasserstoffsuperoxyds (10—20%ig) nachtupfen.

Keinen Erfolg habe ich von Wasserstoffsuperoxyd in konzentrierter Form oder von frisch bereiteten Salben mit H_2O_2 der Psoriasis gegenüber gesehen.

In der Urologie glaube ich das Mercksche Wasserstoffsuperoxyd bei folgenden Affektionen empfehlen zu können:

1. Bei manchen Formen chronischer Cystitiden, vor allem solchen Fällen, bei denen eine genügende Reinigung der Blasenschleimhaut von dem anhaftenden Schleim und Eiter durch einfache Spülung offenbar schwer zu erzielen ist. Auch hier scheint mir neben der antiseptischen vor allen Dingen die reinigende Wirkung des Mittels in Betracht zu kommen. Ich habe das Medikament hauptsächlich in Form von Spülungen in der Konzentration von 1:300 bis 1:100 angewandt. Auch hier empfiehlt sich häufig ein entsprechender Zusatz von Argentum.

2. Im Terminalstadium der Gonorrhoe, bei chronischer Gonorrhoe und vor allem bei chronischen postgonorrhoischen Urethritiden.

Mir scheint das Medikament, besonders mit einem entsprechenden Argentumzusatz in diesen Fällen nicht selten andere Medikamente an Wirksamkeit zu übertreffen. Speziell bei stärkerer Erkrankung der Urethraldrüsen habe ich bei Verwendung des Wasserstoffsuperoxyds häufig recht gute Resultate gesehen. Als Injektion wurde es von mir verwandt in Lösungen von 1:200:1:100, meist mit einem Argentumzusatz von 1:4000 bis 1:1000, bei Spülungen und Spüldehnungen kamen etwas schwächere Lösungen zur Anwendung. Die Dauer der Injektionen betrug 1—2—5 Minuten, die Menge der Spülflüssigkeit 150 600 *cm*³; je stärker die angewandte Lösung war, um so kleiner wurde im allgemeinen die Dauer der Injektion oder die Menge der Spülflüssigkeit bemessen.

Die Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds scheint auch hier vorzugsweise in seiner reinigenden und antiseptischen Eigenschaft zu liegen. Dazu kommt eine stärkere Epithelabstoßung, welche sich einige Tage nach Anwendung des Mittels einzustellen beginnt.

Man könnte leicht glauben, daß bei Verwendung der schwächeren Lösungen von 30%igem Wasserstoffsuperoxyd auch die früher gebräuchliche Lösung von Wasserstoffsuperoxyd in entsprechender Verdünnung brauchbar sein müßte. Dem ist aber nicht so. Einmal enthält die gewöhnliche Wasserstoffsuperoxydlösung ganz verschieden große Mengen von Wasserstoffsuperoxyd, und ferner finden sich in demselben mannigfache Verunreinigungen.

Das Mercksche Wasserstoffsuperoxyd wird bekanntlich in Flaschen, welche 50 und 200 *g* der Lösung enthalten, abgegeben und die Flaschen sind mit Ceresit ausgegossen, da aus dem Wasserstoffsuperoxyd schon bei der Berührung mit Glas allmählich etwas Sauerstoff frei wird. Kleine Mengen und dünnere Lösungen kann man jedoch auch in gut gereinigten, dunkeln Flaschen am kühlen Ort einige Wochen aufheben, ohne daß Zersetzung und Entwicklung von Sauerstoff eintritt.

Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen.[1]

Von

Dr. **Walter Brosius**,
Nervenarzt in Saarbrücken.

In nachstehendem sei es mir vergönnt, einen von autoritativer Seite als nicht unwichtig anerkannten Beitrag zur Frage der Syphilis als ätiologischen Faktors von Tabes und Paralyse zu liefern und in Kürze meine diesbezgl. Feststellungen den Lesern dieses Archivs bekannt zu geben, zu denen ich im übrigen infolge meiner Zugehörigkeit zu einer anderen Disziplin mich nicht rechnen kann.

Nachdem mir der Herr Herausgeber schon vor längerer Zeit in dankenswerter Weise die Spalten dieses Archivs zur Verfügung gestellt hat, wurde ich zur Veröffentlichung meiner Erfahrungen von neuem veranlaßt durch Erbs ausgedehnte Erörterungen über die Syphilis-Tabes-Frage in den Nr. 1, 2, 3 u. 4 dieses Jahrg. der Berl. klin. Wochenschr., in welchen er an einer Stelle meiner Feststellungen als lehrreichen Beitrags zu dieser Frage in seinem bekannten und seit Jahren vertretenen Sinne Erwähnung tut, in einem Abschnitt, in welchem er sich mit der Besprechung von tabischen Ehepaaren und besonders auch von einander ganz fremden Personen befaßt, welche, aus derselben Quelle syphilitisch infiziert, nach Verlauf von Jahren von Tabes oder Paralyse oder einer sonstigen Nervensyphilis befallen werden.

---

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 28. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 23. u. 24. Mai 1903 zu Baden-Baden.

Zu der letzten Gruppe gehören meine Fälle, welche mit noch einigen wenigen anderen Kameraden s. Z., also zur Zeit der Infektion eine Sektion von Glasbläsern in einer Glashütte des hiesigen Bezirkes ausgemacht haben. Wenn von dieser Abteilung einschließlich des Trägers des Infektionsstoffes 8 Individuen zu gleicher Zeit an frischer Syphilis erkrankt waren, so bin ich gewiß berechtigt, hier von einer Syphilisendemie zu sprechen, wie solche ja gerade unter Glasbläsern bekannt und berüchtigt sind.

Ich habe nun die Fälle, welche die von mir als solche bezeichnete Endemie ausmachen, nicht im frischen, also im primären, spätestens sekundären Stadium beobachtet; es sind mir darüber vielmehr nur kurze Notizen in dem damals noch recht dürftig geführten Journalbuch des Saarbrücker Bürgerspitals zu Gesicht gekommen, u. zw. wurden mein Augenmerk und mein Interesse darauf gelenkt durch einen schweren Tabes- und einen beginnenden Paralyse-Fall, 2 Brüder, welche mich im Juli bez. Oktober 1902 in meiner Sprechstunde aufsuchten und wegen ihres Leidens befragten. Durch diese, Glasarbeiter aus der hiesigen Gegend, erfuhr ich, daß sie mit noch 5 anderen Kameraden im Jahre 1891 durch einen Glasbläser, welcher eben vom Militär entlassen, ohne ärztliche Untersuchung als „Gamin“ in ihre Sektion eingestellt war und frische Syphilis mitgebracht hatte, sämtlich syphilitisch infiziert und infolgedessen, auf Veranlassung ihrer Betriebskrankenkasse, ziemlich zu gleicher Zeit dem hiesigen Bürgerspital behufs Behandlung überwiesen worden waren.

Die Infektion war also auf dem bekannten indirekten Wege der Glaspfeife erfolgt, welche damals noch innerhalb einer Sektion von Mund zu Mund wanderte, während dieser Modus mit einigen Jahren erfreulicherweise abgestellt sein soll; sie vollzog sich in diesem Falle um so leichter, als nach dem einstimmigen Ausspruch der von mir Untersuchten dieser „Gamin“ zu ihrem Ekel und Verdruß stets sehr stark gespeichelt hat.

Die daraufhin angestellten Nachforschungen ergaben dann laut Journalbuch der Reihe nach:

	Aufg.		März 1891	wegen		entl.	1891	
I.	S. Valentin	18	„	Ulc. s. c. o.	Inf. d. Glaspfeife.	28./IV.	„	geheilt
II.	S. Christian	18	„	Syph. sec.		„	„	„
III.	L. Heinrich	18	„	Ulc. s. c. o.		„	„	„
IV.	N. Ludwig	18	„	Syph. sec.		„	„	„
V.	D. Fritz	13	„	Ulc. s. c. o.		„	„	„
VI.	H. Karl	13	„	„ „ „ „		„	„	„
VII.	M. Franz	18	„	Syph. sec.		„	„	„

Ferner ergab das Journalbuch nur noch, daß alle in eine Schmierkur genommen und mit Jodkalium entlassen worden waren.

Von heute zurückgerechnet, befanden sie sich in einem Alter von 18—30 Jahren; außerdem waren I.—III. verheiratet und hatten bereits Kinder.

Schließlich dürfte noch zu beachten sein, daß sie sämtlich als „geheilt" entlassen und als solche sofort wieder in den vollen Betrieb eingestellt wurden, und es ist auch noch wirtschaftlich interessant, daß sie bei der Glasberufsgenossenschaft die Infektion als Betriebsunfall anmeldeten, ihre Eingabe um Entschädigung aber zurückgewiesen wurde mit einem Schreiben, welches wörtlich folgendermaßen lautete:

Bez. des von Ihnen angeblich erlittenen Unfalls „Syphiliserkrankung" erhalten Sie nachstehenden Bescheid: „Es liegt kein Betriebsunfall, sondern eine allmählich eingetretene Krankheit vor, und kann deshalb keine Entschädigung gewährt werden." Der Vorsitzende.

Leider wurde daraufhin von den 7 Glasbläsern keine Berufung eingelegt, angeblich weil die älteren und verheirateten unter ihnen es mit ihrem Fabriksherrn nicht verderben und eventuell ihrer Stellung verlustig gehen wollten, aus demselben Grunde die jüngeren keinen Mut hatten, vorzugehen, und weil ferner der Fabrikherr ihnen angeblich versprach, für sie zu sorgen, falls ihnen aus der Erkrankung Schaden erwüchse.

Darauf kam die Angelegenheit in Vergessenheit, bis im Zeitraum 1902—03 von den 7 vor rund 12 Jahren gleichzeitig Infizierten 5 z. T. meinen Rat wegen nachträglich aufgetretener Beschwerden freiwillig einholten, zum anderen Teil auf meine Aufforderung hin sich behufs Untersuchung in meiner Sprechstunde einstellten, während die 2 noch übrigen und leider auch der Haupttattentäter sich derselben geflissentlich entzogen.

Jene 5 führe ich der Übersichtlichkeit halber nachfolgend in derselben Reihenfolge von I—V auf, wie sie in dem Auszug aus dem Journalbuch oben verzeichnet sind.

Ihre Untersuchung und auch mehr weniger lang fortgesetzte Beobachtung ergab folgendes Resultat:

I. S. Valentin, 40 J., Vater von 8 angeblich gesunden Kindern, war in Mitte der Unterlippe infiziert gewesen, hatte daselbst ein Ulcus, von dem heute keine Spur besteht.

Untersucht am 15./VII. 1902 und später.

Befund: ausgesprochene und sehr weit vorgeschrittene Tabes dors., alle klassischen Symptome, paraparetisch und fast amaurotisch; dabei starkes Atherom.

II. S. Christian, 38 J., der Bruder des vorigen, Witwer (Frau an Tuberkulose gest., ein vor der Infektion gezeugtes Kind ist idiotisch, 3 weitere sollen gesund sein). Hatte angeblich kein Ulcus, sondern nur „weiße Bläschen“ auf Mund- und Rachenschleimhaut.

Untersucht am 24./X. 1902 und noch lange Zeit beobachtet.

Befund: Indurierte Drüsen im Genick.

Seit 4 Monaten starke Depression mit Suicid verdacht, Anfall von Sprachstörung mit linksseitiger Hemiplegie. Kurze Remission. Dann Exzitationsstadium mit paralytischer Verworrenheit. In diesem nach Straßburg i. E. zur Beobachtung in Universitätsnervenklinik und jetzt als dementer Paralytiker in einer Pflegeanstalt in Trier.

III. L. Heinrich, 40 J, Schwager von II., tuberkulös belastet, Witwer (Frau ist an Masern gest., auch verschiedene Kinder in jugendlichem Alter; verschiedene Fehlgeburten; einige Kinder leben, sind aber kränklich).

Hatte Ulcus an Unterlippe und Bubo an l. Halsseite und ist seitdem angebl. nie wieder recht gesund gewesen.

Untersucht am 2./V. 1903 und steht seitdem in Beobachtung.

Befund: Kleine, rote Narbe an Unterlippe, l. von Mittellinie. Im übrigen im leicht euphorischen Stadium beginnender progr. Paralyse. In diesem ebenfalls in Universitätsnervenklinik zu Straßburg i. E. gewesen, dort schwere Pneumonie und Pleuritis (wahrscheinlich tuberkulöser Natur) durchgemacht, jetzt körperlich und intellektuell noch mehr geschwächt und immer noch ziemlich euphorisch, zu Hause.

IV. N. Ludwig, 36 J., Vetter im 2. Grade von I. und II., verheiratet (1 Kind an Pneumonie gestorben, 1 lebt, hat häufig Ausschlag, ist aber sonst kräftig und gesund.

Hatte Ulcus an r. Oberlippe und Drüsenschwellung an r. Halsseite. Seit der Kur im Spital stets Wohlbefinden.

Untersucht am 2./V. 1903.

Befund: Sehr kräftig. Somatisch, nervös und psychisch durchaus unverdächtig.

V. D. Fritz, 30 J., der jüngste von allen, war zur Zeit der Infektion 18 J. alt.

Verheiratet, 3 angebl. gesunde Kinder.

Hatte Ulcus an Unterlippe und starke Drüsenschwellung an Hals beiderseits.

Seit 1896—97, also ungefähr 5 J. nach der Infektion, zunehmendes Reißen in den Beinen, Magenstörungen, Schwäche- und Schwindelgefühl, abnehmende Sehkraft, Lichtscheu.

Symptome entwickelten sich nach und nach.

Untersucht am 2./V. 1903 und seitdem in steter Beobachtung.

Befund: Indurierte Halsdrüsen, starkes Atherom. Alle übrigen Erscheinungen, an der Spitze reflektor. Pupillenstarre, sprechen für Tabes dors. Hat außerdem einen Hautausschlag in den Hohlhänden, der nach Psoriasis aussieht, bezüglich dessen aber der Kranke behauptet, daß er in der Familie erblich sei; dieser Ausschlag sei sehr schmerzhaft und hinderlich beim Glasblasen bzw. Anfassen der Glaspfeife, weshalb er das Blasen habe aufgeben müssen.

Befindet sich dauernd in kachektischer Verfassung.

Interessant ist bei diesem Fall, daß die P. S. R. bei der I. Untersuchung sehr lebhaft waren — trotzdem wurde aber wegen der anderen, nur für Tabes sprechenden Symptome an der Diagnose dieser festgehalten — daß in der Folge aber dieselben schwächer wurden und seit einigen Monaten manchmal überhaupt nicht ausgelöst werden können.

Höchst bedauerlich ist das Ausbleiben der 3 ebenfalls hierher gehörenden Fälle; wenn diese sich zur Untersuchung gestellt hätten, so wäre das Ergebnis der Erforschung dieser Syphilisendemie und ihrer Folgen erst vollständig zu nennen.

Wie ich übrigens erfahre, ist einer der Fälle, Nr. VII in der Reihe, seit 2—3 Jahre auch recht wackelig, so daß er die Arbeit oft aussetzen muß; auch soll er häufig heiser sein; eine genaue Diagnose ist jedoch aus der Beschreibung nicht zu stellen.

So müssen wir uns mit dem uns Gebotenen begnügen, welches aber immer noch genügend Stoff und Interesse gewährt.

Alle Fälle zusammengenommen, deren ausführliche Beschreibung nach speziell neurologischer und psychiatrischer Richtung ich mir für eine andere Stelle vorbehalten muß, hat die Untersuchung und Beobachtung demnach folgendes Ergebnis gezeitigt:

von 8 im März 1891 durch Infektion mit demselben Virus gleichzeitig syphilitisch gewesenen und von 5 unter diesen untersuchten Glasarbeitern sind 4 an schwerer Hirn- bzw. Rückenmarkskrankheit (progr. Paralyse bzw. Tabes dors.) unheilbar erkrankt, während nur 1 Fall vor jetzt einem Jahre organisch unverdächtig erschien.

Dieses Resultat dürfte speziell im Sinne Erbs und anderer Autoren, welche gerade in letzter Zeit ihre Ansicht von neuem zu verfechten Gelegenheit hatten, einen untrüglichen und vollgültigen Beweis dafür abgeben, in wie hervorragendem Maße die Syphilis für die progr. Paralyse und Tabes dors. ätiologisch in Betracht kommt, ohne daß damit meinerseits bestritten werden soll, daß für diese schweren Erkrankungsformen auch andere Ursachen, wie Trauma, Strapazen, Erkältungen und Intoxikationen eine gewisse, wenn auch viel weniger häufig zutreffende Geltung behalten, Gelegenheitsursachen, die aber für unsere Fälle nach genauester Anamnese nicht heranzuziehen sind.

Hier ist allein die vor 12. jetzt 13 Jahren gemeinsam acquirierte Syphilis, welche s. Z. unter gemeinsamen Gesichtspunkten spezifisch behandelt und für die damalige Beurteilung auch „geheilt" wurde, für die jetzt zu beobachtenden Krankheitsbilder als ursächlich zu verwerten.

Es waren von ihr Leute im Alter von 18 bis 30 Jahren betroffen, welche nach der Infektion bzw. nach der „Heilung" ziemlich unter den gleichen Bedingungen lebten und fast die gleiche Arbeit noch Jahre hindurch verrichteten; von ihnen ist auch heute der jüngste und der älteste nicht frei von, bisher so benannten, metasyphilitischen Symptomen, die ich mit F. Lesser[1]) nach seinen neuesten, sehr einleuchtenden Ausführungen als quartär-syphilitische zu bezeichnen nicht anstehe.

Daß in der ganzen Reihe, oder genauer daß unter 5 Untersuchten noch einer sich befindet, welcher heute noch frei ist von Syphilis des Zentralnervensystems, verschlägt nicht und beweist auch nichts gegen die ausreichend begründete Annahme, daß bei den übrigen 4, also bei 80% unserer Fälle, der heute bestehenden Tabes bzw. Paralyse die Syphilisendemie, der sie vor 12 bzw. 13 Jahren zum Opfer gefallen waren, allein zu Grunde liegt.

Wer möchte behaupten, daß nicht auch bei dem 5. — er ist heute erst 37 Jahre alt — noch quartär-syphilitische Erscheinungen, seis im Bereich des Zentralnervensystems, seis an anderen inneren Organen, auftreten und zur Beobachtung gelangen können?

Wenn es nicht zutrifft, so ist er ja einerseits vom rein menschlichen Standpunkte aus zu beglückwünschen, vom wissenschaftlichen aber andererseits wäre das Ausbleiben dieser Erscheinungen nichts verwunderliches und eventuell aus seiner allgemein guten Konstitution zu erklären; denn er ist der

---

[1]) cf. Nr. 4 der Berl. klin. Wochenschr. v. 25. Jän. 1904. Fritz Lesser, Berlin. „Zur Ätiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältnis zur Syphilis."

kräftigste und robusteste unter allen Untersuchten, eine wahre Hünengestalt.

Seine leibliche Verwandtschaft zu I und II ist auch nicht so nahe, daß man von gleicher erblicher Anlage sprechen könnte — er steht zu ihnen im Verhältnis des Vetters im zweiten Grade, indem die Großväter Brüder waren.

Interessant ist aber, daß I und II Brüder sind und jener unter dem quartär-syphilitischen Bild der Tabes, dieser unter dem der Paralyse erkrankt ist; warum gerade dieses pathologische Verhältnis zu stande gekommen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Erwähnen will ich aber noch, daß bei allen Fällen die Behandlung mit Jodkalium bzw. Jodipin von nur scheinbarem, vorübergehendem Erfolg gewesen ist und das Fortschreiten der Symptome nicht hat aufhalten können.

Damit dürfte ich, so viel es in meinen Kräften stand, jene Syphilisendemie und, soviel es in den Rahmen dieses Archivs paßt, ihre Folgeerscheinungen hinreichend beleuchtet haben.

Zum Schlusse möchte ich nur noch mitteilen, daß der inzwischen von einem der Opfer und von mir bei der betr. Berufsgenossenschaft, beim Schiedsgericht und selbst beim Reichsversicherungsamt gemachte Versuch, jene oben erwähnte und im Jahre 1891 erfolgte Entscheidung der Glasberufsgenossenschaft zu annullieren und den durch die damalige Infektion noch nach Jahren so sehr Geschädigten die verdiente Entschädigung zukommen zu lassen, vollständig erfolglos gewesen ist; es wurde zwar von schiedsgerichtlicher Seite in einer mündlichen Besprechung mir persönlich gegenüber zugestanden, daß die damalige, im Betrieb erfolgte Infektion als Unfall aufzufassen sei, das Reichsversicherungsamt aber antwortete, an dem Bescheid der Glasberufsgenossenschaft sei nichts zu ändern, sie sei rechtskräftig, weil nicht fristgemäß Berufung eingelegt worden sei, und die Berufsgenossenschaft endlich hat, anstatt den damals begangenen Fehler jetzt noch, nachdem sich die Folgen des Unfalls als so traurige herausgestellt haben, gut zu machen, jedes sachliche und menschliche Entgegenkommen rundweg abgelehnt. Der Fabrikherr natürlich, welcher in der Genossenschaft sitzt und der damals den Opfern seine Hilfe versprochen haben soll, falls ihnen durch die Infektion noch

einmal Schaden erwüchse, rührt sich nicht, läßt vielmehr die Leute, sobald ihre Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit feststeht, einen nach dem andern in Invalidenpension gehen.

Es ergibt sich daraus die Mahnung an die gesamte Ärzteschaft, in ähnlichen Situationen, mag es sich nun um einen einzelnen Fall von durch Unfall erworbener Syphilis oder, wie hier, um eine Endemie, eine Häufung handeln, den Opfern, auch gegen Krankenkassen und Berufsgenossenschaften, so energisch beizustehen, daß die Infektion als Unfall anerkannt wird und daß dann, wenn auch nach jahrelanger Latenz solche quartär-syphilitische Erscheinungen sich einstellen, welche nicht nur die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit der Betroffenen beeinträchtigen, sondern ihr Leben, bzw. ihre Lebensdauer mehr oder weniger gefährden, diesen die verdiente Entschädigung zu teil wird.

Aufs höchste interessant und wissenschaftlich wertvoll, um der speziell von Erb verfochtenen Lehre des ätiologischen Zusammenhangs von Syphilis und Tabes bzw. Paralyse entgegen seinen nicht immer den richtigen Ton einhaltenden Widersachern zu weiteren Siegen zu verhelfen und sie von Grund der Wissenschaft aus noch mehr zu stützen, würde es nun sein, ähnliche Verhältnisse, wie ich eines im vorstehenden zu beschreiben versucht habe, aufzudecken und nicht nur in syphilidologischer, sondern gerade in neurologischer bzw. psychiatrischer Betrachtung ans Licht zu ziehen. Sollte deshalb einer der Leser dieses Archivs mir mit der Bekanntmachung eines ähnlichen Ereignisses — es braucht sich ja nicht um eine ebenso ausgedehnte Endemie zu handeln — in mir erreichbarer Nähe an die Hand zu gehen vermögen, so wäre ich für einen entsprechenden Hinweis sehr dankbar und ich erkläre mich im oben angedeuteten Sinne gleichzeitig gern bereit, meine schwachen Kräfte darin zu setzen, den Fällen nachzuspüren und sie nach den Gesetzen meiner Disziplin, die hier mit der Syphilidologie wohl die interessantesten und kräftigsten Berührungspunkte hat, klar zu legen und wissenschaftlich zu verwerten.

Aus der dermatologischen Abteilung des Allerheiligenhospitals zu Breslau.

Weitere Beiträge zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin.

Von

Dr. **Wilhelm Harttung,** Primärarzt. und Dr. **Arthur Alexander,** Sekundärarzt.

(Hiezu Taf. XXXI—XXXIII.)

Seit meiner ersten Publikation mit meinem Assistenten Dr. Alexander über Erythème induré Bazin in diesem Archiv im Jahre 1902, Bd. LX, hat sich in der Literatur weder die Kasuistik dieser jedenfalls sehr seltenen Erkrankung noch die Erörterung über das Thema sehr wesentlich vermehrt. Auch das neu erschienene größere Werk von Mracek (21) hat die Erythemfrage nur kurz berührt. Ich selbst habe das Glück gehabt, in dieser Zeit 4 meines Erachtens einwandfreie Fälle und einen fünften unsicheren in meine Hände zu bekommen. Ich glaube nicht, daß dies ein reiner Zufall ist, das wäre doch in der Tat zu merkwürdig. Ich glaube vielmehr, daß doch eine große Anzahl von Fällen vorhanden und daß eine große Anzahl von Menschen herumläuft mit dieser Krankheit behaftet, nur daß sie nicht aufgefunden und, vielleicht auch beobachtet, nicht diagnostiziert wird. Wir sind insofern in einer günstigen Lage gewesen, als bei uns in allen Abteilungen des großen Allerheiligenhospitals auf unsere Veranlassung in sehr liebenswürdiger Weise auf diese Affektion geachtet wird. Nur einer der Kranken ist bei uns aufgefunden

worden, die andern 4 stammen von andern Abteilungen. Keiner hat das Hospital wegen seines Bazin aufgesucht.

Die Krankheitsgeschichten waren in aller Kürze folgende:

Fall I. Eichhorn, 23jähriger Arbeiter. Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. 4 Geschwister tot in zartem Alter, ein Bruder lebend, gesund. Doppelseitige chronische Gonitis, die von chirurgischer Seite für tuberkulös aufgefaßt wird. Die Untersuchung des Exsudats, das ziemlich reichlich vorhanden war, ergab eine sterile Flüssigkeit, die etwas trüb war, wenige Flocken enthielt und in den Tuberkelbazillen auch bei der Kultur und Impfung nicht nachweisbar waren. Geringe Mengen des Exsudats wurden intraperitoneal und in die vordere Augenkammer verimpft. Nirgends gelang es eine Tuberkulose zu erzielen. Zur Zeit der Aufnahme des Patienten war an den Lungen nichts besonderes zu finden. Vor 2 Jahren entstand an beiden Unterschenkeln eine Entzündung, die Haut wurde rot, die Röte hielt einen Monat an, dann verlor sie sich und die oberflächlichsten Schichten schälten sich ab, dann bildeten sich schmerzlos Knoten, über denen die Haut sich manchmal rötet, besonders bei Wechsel der äußeren Temperatur. Sie sind auf Druck leicht empfindlich, zu einer Geschwürsbildung oder zu oberflächlichen Exkoriationen ist es niemals gekommen.

Status. Auf der Innenseite der Unterschenkel beiderseits etwa handbreit über den Malleolen 3markstückgroße subkutane, mit der Haut verwachsene, harte, gut abgrenzbare Knoten. Die Haut über den Knoten ist bräunlichrot und schilfert etwas ab. Im mittleren Drittel unter der Haut eine große Anzahl linsengroßer bis kirschgroßer kleiner, derber Tumoren, die zuweilen etwas mit der Oberhaut verlötet sind und dann durch einen blaurötlichen Stauungston sich für das Auge markieren. Zwei kleine nebeneinander liegende Knötchen, der Vena saphena entsprechend, am rechten Oberschenkel, auch am linken Unterschenkel einzelne zerstreute Knötchen. Auf Tuberkulin (Höchstdosis 5 *mg*) keine lokale Reaktion: aber allgemeine 38·2.

Histologich dokumentiert sich eine ziemlich deutliche Absetzung des gesunden Gewebes vom kranken. Letzteres beschränkt sich fast streng auf das Unterhautfettgewebe und bildet hier einen ziemlich circumscripten Herd, der an seinen Rändern in normales Bindegewebe übergeht. Man hat bestimmt den Eindruck, daß nur gewisse, vielleicht vor einer Arterie aus versorgte Fettgewebsläppchen affiziert sind, während die umgebenden Bezirke frei blieben. Bei schwacher Vergrößerung sieht man im Bereiche dieses erkrankten Fettgewebskomplexes die Bindegewebssepten außerordentlich stark infiltriert. An Stelle der von ihnen eingeschlossenen Fettzellen ist ein schlecht gefärbtes homogenes Gewebe getreten, in dem sich zahlreiche Hohlräume befinden. Stärkere Systeme lassen in dem Infiltrat spärliche Tuberkel erkennen: sie sind von rundlicher Form, bestehen vorwiegend aus epitheloiden Zellen, sowie aus einkernigen Leukocyten mit spärlichen

Langhansschen Riesenzellen und man kann mit Sicherheit feststellen, wie solche Tuberkel allmählich (Serienschnittreihe) im Zentrum verkäsen. Das typische Bild der echten Tuberkulose (cf. Fig. 1.) Der Rest des Infiltrats wird gebildet von einem diffusen, aus Bindegewebszellen und einkernigen Leukocyten bestehenden Gewebe, in dem die größeren Gefäße und zahlreiche Kapillaren erhalten sind. Das von diesen eben beschriebenen großen Septen umschlossene Fettgewebe, dessen Lappen-Struktur noch deutlich erhalten ist, ist ebenfalls stark verändert. Zusammmenfassend aus zahlreichen Untersuchungen läßt sich sagen, daß im allgemeinen der periphere Teil der Fettlappen der Sitz eines relativ jungen Granulationsgewebes ist, während das Zentrum aus homogenen, sich schlecht färbenden, von Hohlräumen durchsetzten Partien besteht. Das periphere Granulationsgewebe ist gefäßhaltig, besteht vorwiegend aus den gewucherten Fettzellen selbst und eingewanderten Leukocyten; das zentrale nekrotische Fettgewebe läßt gar keine Struktur mehr erkennen, abgesehen von Leukocyten resp. deren Resten und von hyalinen Kapillaren und Gefäßen kleinster Ordnung. Die oben erwähnten Hohlräume sind leer. Cutis und Epidermis zeigen überall normale Verhältnisse, abgesehen von vereinzelten kleinen entzündlichen Infiltraten im oberen Corium. Schweißdrüsen, Haare, Talgdrüsen, Musculi arrectores pilorum etc. wohl erhalten, Epidermis von normaler Beschaffenheit. Tuberkelbazillen in äußerst zahlreichen Untersuchungen nicht gefunden.

Fall II. Palmer, 40jähriger Arbeiter. Abgesehen von Abdominaltyphus im Jahre 1882 zweimal Lungenentzündung. Lues Anamnese negativ, anscheinend keine hereditäre Belastung; Frau gesund, 4 gesunde Kinder. Seit 1895 Ausschlag an den Füßen (seborrhoisches Ekzem mit sehr lebhaftem Jucken, weswegen er das Hospital aufsuchen mußte). Von den Tumoren an Armen und Beinen weiß er nur, daß er sie sehr lange hat.

Status. Mittelgroßer, gut genährter, sehr kräftiger Mensch. Am linken Vorderarm eine harte, etwa mandelgroße Geschwulst oberhalb des Handgelenks, über der die Haut nur sehr schwer verschieblich ist, bläulichrot gefärbt. Ein federkielstarker Strang geht von dieser Geschwulst ab nach oben in die Muskulatur. Am rechten Vorderarm ein analoger Knoten, nur etwas größer und in seiner Ausdehnung länger. An der Streckseite des linken Oberschenkels eine harte, ganz in der Subcutis liegende wurstförmige und strangartige Geschwulst, welche sich etwas 10 *cm* weit erstreckt, um dann in eine ganz diffuse Schwellung des Unterhautfettgewebes überzugehen. Am linken Oberschenkel ist die laterale Seite zum großen Teil von einer diffusen harten Schwellung eingenommen, über der die Haut so wenig verschieblich ist, daß Einzelheiten gar nicht mehr abzutasten sind; nur fühlt man von der diffusen Schwellung ausgehend nach der Seite einzelne Knötchen und Infiltrate, die wieder als harte und verdickte Gefäße imponieren. Allgemeinbefinden gut, leichte Affektion der rechten Spitze.

Ein excidiertes Stück aus dem Oberschenkel zeigte ganz die charakteristische Beschaffenheit des Erythème Bazin, d. h. einen scharf umschriebenen, sich aus dem umgebenden Fettgewebe abhebenden derben Knoten, der mit der Oberhaut fest verlötet ist. Bei Druck sieht man wieder die eigentümlichen lochartigen Hohlräume, aus denen eine ölige Flüssigkeit sich leicht exprimieren läßt. Auf 2 *mg* Alttuberkulin schon deutliche Lokal-Reaktion, Allgemein-Reaktion nur gering. Eine genaue Tuberkulinprüfung konnte leider nicht fortgesetzt werden, Tierversuche sämtlich negativ.

Mikroskopischer Befund. (cf. Fig. 2 und 3.) Die Veränderungen sitzen im Wesentlichen wieder in der Tela subcutanea. Diese ist enorm verdickt, und besteht aus einem Gewebe, in dem infiltrierte Partien mit normalen abwechseln. In den infiltrierten Teilen sind die Fettzellen gewuchert und vermehrt. Man sieht wiederum die schon so vielfach beschriebenen Hohlräume, deren Innenwände mit großen epithelähnlichen Zellen, zuweilen auch mit Riesenzellen (Fig. 3) ausgekleidet sind. Meist allerdings sind die Hohlräume leer und dann von starren kernarmen Bindegewebswänden eingeschlossen. Ein anderer sehr charakteristischer Bestandteil der Schnitte sind diffuse und circumscripte, meist an die Gefäße angelehnte Leukocyten-Ansammlungen von mononucleären Typus, die sich überall zwischen dem entzündeten Fettgewebe finden. Neben diesen rein entzündlichen Veränderungen finden sich auch tuberkulöse Prozesse und zwar sowohl circumscripte Tuberkel als auch mehr diffus ausgebreitete Wucherungen. Die ersteren bestehen vorwiegend aus epitheloiden Zellen, spärlichen Riesenzellen und fast immer randständigen einkernigen Leukocyten, die letztere ebenfalls in ihrer Hauptmasse aus epitheloiden Zellen, an manchen Stellen enthalten sie auch Riesenzellen. Auch typische Verkäsung vermissen wir hier nicht ganz, wenn sie auch selten ist. In manchen Fällen reichen die Tuberkel bis hinauf in die obere Cutis; die Hauptmasse jedoch liegt im Unterhautfettgewebe, dessen tiefste Schichten die kleinen jungen Tuberkelknötchen ganz besonders schön ausgebildet zeigen. (Fig. 2.) Epidermis ohne Besonderheit. In der Cutis sind in denjenigen Schnitten, die frei von Tuberkulose sind, nur perivaskuläre Infiltrate des Papillarkörpers bemerkenswert. Überall, auch da, wo hochgradige Veränderungen vorliegen, sehen wir ganz intakte, wenn auch von tuberkulösen Gewebsmassen umschlossene Gefäße, ebenso intakte Schweißdrüsen.

Fall III. Leuchte, 32jährige schwer tuberkulöse Stickerin. Hochgradige Veränderungen auf Lungen, im Sputum reichlich Tuberkelbazillen. Die Kranke wurde zu uns von der chirurgischen Abteilung verlegt. Hier war ihr unter Lokalanaesthesie eine große Struma operiert worden. Sie befindet sich in sehr elendem Zustande, immerfort sind hochgradige Temperatursteigerungen zu verzeichnen. Periodisch treten sehr schwere Durchfälle auf und zeitweise so große Schwächezustände, daß die Kranke nur mit äußerster Mühe durch Kampfer etc. aufrecht-

erhalten werden kann. Es ist eigentlich ein Wunder, daß sie noch am Leben ist.

Auf beiden Armen handtellergroße feste plattenförmige Einlagerungen, die zum Teil gegen die Umgebung deutlich abzugrenzen sind, zum Teil so fest auf der Fascie liegen, daß sie nicht mehr verschieblich sind und als Muskelgeschwülste imponieren. In der ganzen Circumferenz des mittleren und unteren Drittels des Oberarms fühlt man in der Tiefe harte geschwulstartige Massen, an der Streckseite zieht sich vom Ellbogengelenk nach oben ein harter rundlicher Strang, über dem zuerst die Haut verschieblich ist, dann weiter allmählich eine feste Verlötung mit der Unterlage eintritt. In den harten Geschwulstmassen fühlt man einzelne durch eine erhöht harte Konsistenz von den übrigen Massen sich abgrenzende Knollen und Stränge. Nicht die ganze Circumferenz des Armes ist von diesen Tumormassen eingenommen. Es sind vielmehr in der Gegend des Sulcus bicipitalis reichliche Partien von normaler weicher Struktur. Am rechten Arm sind wieder hauptsächlich die Streckseiten befallen, aber auch die Beugeseiten sind nicht frei. Hier ist am Unterarm nicht so deutlich wie links eine plattenförmige Einlagerung zu palpieren. Aber das ganze Gewebe unter der Haut ist in eine starre Masse verwandelt auf der man wiederum an einzelnen Stellen mehr circumscripte Stellen heraustasten kann, welche sich durch größere Härte und deutlichere Abgrenzung von der Umgebung hervorheben. Auch hier wieder finden sich strangförmige Hervorhebungen, deren eine eine außerordentliche Druckempfindlichkeit zeigt. Das Aussehen der Haut zeigt mannigfache Veränderungen. Zum Teil ist sie über den größeren Tumormassen ganz normal, nur gespannt mit dem gewöhnlichen Spannungsglanz und einem leichten Stauungston, daneben befinden sich Herde, die ganz das Aussehen eines umschriebenen seborrhoischen Ekzems haben, bald hellrot, bald etwas dunkler mit einem schmutzigen braunen Ton. Diese Flächen entsprechen nicht immer Tumoren, zum Teil fühlt man unter ihnen bereits beginnendes Infiltrat, zum Teil sind sie ganz oberflächlich, wie bei echt seborrhoischen Herden. Bei längerer dauernder Beobachtung hat man den Eindruck, als ob die Rötung dem Fortschreiten des Prozesses voranginge. Bei der Excision eines der Tumoren findet sich das uns schon früher geläufige Bild. Das Tumorgewebe zum Teil mit der Epidermis verlötet, zum Teil nur in Subcutis liegend grenzt sich scharf gegen die Umgebung ab. Es ist von weißgelblichem Aussehen. Schon makroskopisch dokumentieren sich mehrere von einer öligen Flüssigkeit angefüllte Lücken. Der pathologische Prozeß schneidet scharf mit der Fascie ab. An den Unterschenkeln sind ganz analoge Veränderungen wie oben, nur tritt hier die Strangform der Veränderungen besonders deutlich hervor. Im Verlauf der Behandlung, die natürlich nur darin bestehen kann, der armen Kranken ihre mühsame Situation möglichst mit Roborantien und Excitantien zu erleichtern, setzt plötzlich eine sehr akute Schmerzhaftigkeit in der linken Kniekehle ein. Der ganze Unterschenkel wird kalt, bekommt einen leichten Stauungston und

ist auf Druck recht empfindlich. Man hat den Eindruck, daß plötzlich die arterielle Blutzufuhr in einem Hauptgefäße abgeschlossen ist und daß die Ernährung nur auf Nebenwegen von kleineren Gefäßen aus erfolgt. An eine probatorische Tuberkulinuntersuchung war bei dieser Kranken natürlich nicht zu denken. Zahlreiche Tierversuche sind leider durchaus negativ geblieben.

Der mikroskopische Befund (cf. Fig. 5) ist in allen exstirpierten Stücken im wesentlichen der Gleiche, die aufgefundenen Unterschiede entsprechen wohl nur verschiedenen Stadien desselben Prozesses. Die bei der Excidierung gemachte Beobachtung, daß die Veränderungen mit dem Unterhautfettgewebe abschneiden und die unterliegende Muskulatur frei bleibt, bestätigt sich durchaus. Die Muskelbündel sind unter den Tumoren vollkommen intakt. Die Hauptmasse der Tumoren wird gebildet von dem kolossal verbreiteten Unterhautbindegewebe, welches teils in seiner Qualität, teils nur partienweise — hier differieren die Schnitte je nach ihrer Herkunft — der Sitz eines chronisch entzündlichen Prozesses ist. An die Stelle der Fettzellen ist ein Gewebe getreten, welches bei schwacher Vergrößerung den Eindruck eines sehr porösen Schwammes macht. Die den Poren entsprechenden Stellen sind Lücken von meist rundlicher Form. Sie stellen eine Unterbrechung im normalen Gewebe dar. Zum Teil ist ihre Grenze durch eine zellarme bindegewebige Kapsel markiert. Ihre Größe ist sehr verschieden. Einige sind so umfangreich, daß sie schon dem unbewaffneten Auge als hirsekorngroße Löcher imponieren. Sie sind zum Teil völlig leer und haben offenbar in Vivo jene ölige oben erwähnte Flüssigkeit enthalten, die nun bei dem Einbettungs- und Schneideverfahren ausgefallen ist. Bei anderen finden sich an den Wänden großkernige endothelartige Zellen, wieder bei andern ist der gesamte Binnenraum ausgefüllt mit derartigen Zellen, der größte Teil jedoch ist ausgekleidet mit Riesenzellen. Diese Riesenzellen sind von sehr charakteristischer Form: 10 bis 30 Kerne liegen durchweg im Zentrum des Plotoplasmas, das in verschiedenem Grade von kleinsten Fetttröpfchen durchsetzt ist, sie weisen keinerlei Ähnlichkeit mit Langhansschen Riesenzellen auf. Sie füllen teils die beschriebenen Lücken vollständig aus, teils halten sie nur die Wände derselben besetzt, in ihrer regelmäßigen kreisförmigen Anordnung ein sehr zierliches Bild zeigend. Das zwischen diesen Lücken liegende Gewebe besteht teilweise aus normalem Fettgewebe, teils aus sehr kernreichem von Lymphocyten infiltrierten, in welchem die Fettzellen selbst vermehrt und gewuchert sind; wieder an anderen Stellen durchziehen breite, massige, aus festen relativ kernarmem straffen Bindegewebe bestehende Septen das Gesichtsfeld. Die in dieser so mannigfach veränderten Umgebung liegenden Gefäße sind durchweg normal, jedoch ist ein Teil der Kapillaren und Gefäße niederster Ordnung vielfach eingekleidet von einem Mantel von dichtgedrängten einkernigen Zellen. Diese großen Lymphocytenhaufen bilden einen sehr charakteristischen Bestandteil aller Schnitte. Sie liegen durchweg um ein kleines Gefäß herum tangential zu ihm oder zum

mindesten in seiner Nähe, so daß wir sie in enge Beziehung zu dem Gefäßsystem bringen müssen. Tuberkel oder tuberkulöses Granulationsgewebe. Verkäsung oder Nekrosen des Fettgewebes fehlen vollkommen. Einzelne Stellen sind bei flüchtiger Betrachtung sehr tuberkulosenähnlich. Es sind das diejenigen Schnittpartien, in denen die Riesenzellen enthaltenden Fetträume nicht besonders deutlich von ihrer Umgebung abgegrenzt sind und mehr diffus zerstreut in einem Gewebe liegen, welches sich infolge seines Reichtums an gewucherten den epitheloiden sehr ähnlichen Fettzellen und seines Leukocytengehaltes in seiner Struktur der des tuberkulösen Gewebes sehr nähert. Bei einigem Durcharbeiten wird es aber doch sicher, daß diese Riesenzellen in präformierten Hohlräumen liegen und das wesentlichste: sie sind eben in ihrem ganzen Aufbau von den Langhansschen Zellen grundverschieden. Den eben geschilderten sehr hochgradigen Veränderungen des Unterhautbindegewebes entsprechen die Veränderungen der übrigen Teile der Haut keineswegs. Epidermis und Cutis sind bis auf wenige perivaskuläre Infiltrate im Papillarkörper völlig normal und auch an den Drüsen, den Haarbälgen finden sich keine histologischen Abweichungen.

Fall 4. Heinze, 31jähriges Mädchen, Vater an Lungenentzündung gestorben, 5 Geschwister ohne Lungenkrankheiten. Vor 18 Jahren Typhus, vor 2 Jahren 3 Wochen wegen Lungenkatarrh auf der inneren Abteilung des Hospitals. In der Mitte 1902 bilden sich an den Armen und Beinen eigentümliche Knoten, die in der Haut liegen und der Patientin sonst keine Beschwerden machen, nur bei Witterungsumschlägen, besonders bei feuchtem, kaltem Wetter sind sie durch ein gewisses Ziehen und ein Gefühl von Müdigkeit bemerkbar.

Bei der kleinen grazil gebauten Patientin finden sich auf dem rechten Arm 2 subkutane sich unregelmäßig hart und höckrig anfühlende längliche Tumoren. Das umgebende Gewebe ist anscheinend normal, doch läßt ein genaues Nachsehen auch in der Tiefe kleine Knötchen erkennen. Die Knoten sind nicht schmerzhaft. Am rechten Unterarm ein ebensolcher etwa dreimarkstückgroßer, ebenso höckriger, unregelmäßiger Tumor. Auf der Beugeseite direkt unter der Ellenbeuge ein etwa 3 Querfinger breites und ebenso langes Konvulut von unregelmäßigen teils runden, teils länglichen harten höckrigen Strängen, die in ihrer Gesamtheit einen harten unter der Haut liegenden Tumor bilden. Die Haut darüber ist verschieblich. Am linken Oberarm genau in der Mitte der lateralen Seite, auf der Grenze zwischen Beuge- und Streckseite gelegen, ein zweimarkstückgroßer Tumor von derselben Beschaffenheit, wie die oben beschriebenen. Über ihm die Haut nur schwer faltbar. Ein kleinerer Tumor auf dem linken Unterarm. Rechter Oberschenkel: Gerade an der Grenze zwischen oberer und unterer Hälfte finden sich 2 große und sehr harte Tumoren, beide sehr oberflächlich liegend. Der eine von ihnen, in der Mitte der Adduktorenseite gelegen, macht den Eindruck, als entspräche er genau dem Verlaufe der Saphena. An seinen Rändern fühlt man deutlich Einkerbungen und rosenkranzartige Aus-

wüchse. Von hier fühlt man nach unten und außen ziemlich tief liegend wiederum an der lateralen Seite einen etwa bohnengroßen Knoten, zu dem ein Strang mit einzelnen kolbigen, etwa linsengroßen Anschwellungen hinüberleitet. Am rechten Unterschenkel sind nur 2 längliche parallele Tumoren von etwa Bohnengröße abzutasten, am linken Oberschenkel nur ein in der Mitte der medialen Fläche liegender ca. 8 *cm* langer Strang, wiederum etwa dem Verlauf der vena saphena entsprechend, jedoch bei weitem nicht so voluminös und auch nicht so deutlich abtastbar, wie der der anderen Seite. Auch an ihm sind Ausbuchtungen und knollige Auftreibungen zu palpieren. Am linken Unterschenkel nur ein harter ziemlich tiefsitzender kirschgroßer Tumor. Die Tumoren sind zum Teil leicht druckempfindlich.

Lungengrenzen normal, gut verschieblich, perkutorisch keine Besonderheiten, auskultatorisch überall vesikuläres Atmen, an der rechten Spitze etwas verschärft, manchmal etwas verlängertes Expirium vorn über der Clavicula rechts. Irgendwelche Geräusche nicht zu hören.

Während einer längeren Hospitalbeobachtung stellt sich heraus, daß die Tumoren ganz allmählich an Größe zunehmen. Hämoglobingehalt normal, Verhältnis der roten und weißen Blutkörperchen normal. Auf sehr vorsichtige Tuberkulinprüfung tritt eine Allgemeinreaktion bis zu 39·1 ein. Wenn auch die einzelnen Knoten in der Farbe keine Veränderung zeigen, so nimmt doch deutlich ihre taktile Schmerzhaftigkeit zu, so daß wohl von einer Lokalreaktion im echten Sinne zu reden ist. Sehr deutlich reagieren bei wiederholten Tuberkulininjektionen die Infiltratstellen der vorangegangenen Injektionen und bei höher gesteigerter Dosis tritt nun auch an den Stellen, bei welchen die Haut mit den Tumormassen verlötet ist, eine für das Auge erkennbare Lokalreaktion ein. Nun macht Patientin noch auf etwas besonderes aufmerksam und eine äußerst exakte und genaue Nachprüfung läßt die Richtigkeit der Angaben der Patientin feststellen: Sie klagt über einen plötzlich auftretenden Schmerz in der Tiefe einer Extremität an einer Stelle, an welcher für den untersuchenden Finger nichts aufzufinden ist. Aber bereits am nächsten Tage findet sich hier an eben dieser bezeichneten Stelle ein leichtes Infiltrat und etwa am 3. Tage ist ein deutlicher Knoten festzustellen. Es ist das ein Vorgang, der uns aus der Pathologie der Folliklis sehr wohl bekannt ist, und auf dessen genaue genetische Entwicklung wir insofern ein ganz besonderes Gewicht legen, als die hämatogene Entwicklung der Knoten in diesem Vorgang sich ganz eindeutig dokumentiert. Zahlreiche negative Tierversuche.

Patientin ist lange Zeit in klinischer Behandlung unter Arsen gehalten worden, ohne daß es jemals gelungen wäre, irgend eine Andeutung eines therapeutischen Effektes zu erhalten.

In den letzten Wochen Januar, Februar 1904 ist noch einmal eine ausgiebige Atoxylbehandlung eingeleitet worden, wiederum ohne jeglichen Effekt in Bezug auf die Rückbildung der Geschwulst.

Von 4 verschiedenen Stellen werden Stücke exzidiert.

Tumor I. Großes spindelförmiges Stück, das über die Fascie hinaus bis in die unterliegende Muskulatur reicht. Muskel und Fascie von normaler Beschaffenheit, ebenso Epidermis, Cutis und deren Anhangsgebilde, Drüsen, Haarbälge, Nerven etc. Das Unterhautfettgewebe ist Sitz sehr hochgradiger Veränderungen. Es besteht in seiner Hauptmasse aus einem Gewebe, welches zusammengesetzt ist einerseits aus ein- und mehrkernigen großen Zellen mit bläschenförmigen schwarz sich färbenden Kernen — den gewucherten Fettzellen — andererseits aus breiten Bindegewebsbälkchen, die teils sehr kernreich, teils auffallend kernarm und dann von homogenem Aussehen sind — gewuchertes ödematöses resp. bereits im Absterben befindliches Bindegewebe. Dazwischen befinden sich zahlreiche Hohlräume, die schon bei schwacher Vergrößerung das Bild beherrschen. Man sieht rundliche, zunächst nur durch eine ganz dünne Membran von der Umgebung sich markierende, kreisrunde Räume, angefüllt mit mehr oder minder zahlreichen Zellen der oben beschriebenen Art: Sie wechseln ab mit dickwandigen, von einer starren bindegewebigen und kernarmen Hülle umgebenen großen leeren Hohlräumen. Der Inhalt dieser Hohlräume stellt makroskopisch eine ölige fettige Flüssigkeit dar, die jetzt beim Härtungsverfahren ausgefallen ist. Ein anderes sehr auffallendes und fast in jedem Schnitt sich präsentierendes Bild sind große unregelmäßige, in die Fläche verstreute Haufen von sehr dichtgedrängten einkernigen Leukocyten: Sie sind besonders dadurch ausgezeichnet, daß man fast immer an einer Stelle bei ihnen, sei es im Zentrum oder am Rande des Haufens den Quer- oder Längsschnitt eines kleinen Gefäßes sieht. Durch alle diese erwähnten Prozesse, von denen vielleicht Figur IV ein klareres Bild gibt, als alle langwierigen Beschreibungen, ist das Unterhautfettgewebe um das 2—3fache in seinem Volumen vermehrt. Es muß hier ganz besonders hervorgehoben werden, daß die klinisch als krank aufgefaßte excidierte Stelle histologisch durchaus nicht überall pathologische Veränderungen bietet; im Gegenteil: die geschilderten Veränderungen sind durchaus entsprechend dem makroskopischen Aussehen exquisit herdförmig. Das krankheitserregende Agens hat in ganz unregelmäßiger Weise bald hier, bald dort eingesetzt und neben den hochgradig erkrankten Fettlappen, die Sitz aller der Prozesse sind, welche wir oben beschrieben haben, finden wir völlig normale Fettlobi.

2. Tumor. Im wesentlichen dieselben Verhältnisse wie bei 1. Die Tendenz der Fettzellen zur Wucherung und zur Bildung mehrkerniger Zellen ist hier noch ausgesprochener, als dort. Man sieht in den Hohlräumen Riesenzellen mit 40—50 zentral gelegenen Kernen. Es hat offenbar eine sehr reichliche Neubildung von Bindegewebe stattgefunden, das

aber auch seinerseits wieder in regressiver Metamorphose sich befindet: Es hat in vielen Fällen seine Färbbarkeit verloren, hat ein homogeneres Aussehen angenommen, ist kernarm und enthält vielfach Kalkablagerungen. Die großen Gefäße ebenso wie bei 1, ganz ohne Besonderheiten.

Der 3. Tumor besteht aus normalen und pathologisch veränderten Fettläppchen, letztere wieder genau wie oben im Zustande der chronischen Entzündung. Im interlobolären Bindegewebe Zellhaufen und sehr vermehrte Kapillaren. Die durch Zusammenschmelzen der Fettzellen entstandenen Hohlräume sind in diesen Schnitten ganz besonders groß. starrwandig und wieder an den Stellen, in denen der Inhalt noch nicht ausgefallen ist, mit sehr großkernigen oder auch Riesenzellen angefüllt. Die großen Gefäße sind ohne Besonderheiten, die oben beschriebenen Leukocytenherde um die kleinen Gefäße sind wieder besonders ausgeprägt. Im ganzen ist bei den meisten Schnitten dieses Tumors das gesamte Unterhautfettgewebe sehr hochgradig verändert. Bei schwacher Vergrößerung hat man den Eindruck, als hätte man Schnitte eines Schwammes vor sich. Übrigens finden sich hier in jedem Präparat einzelne Stellen, bei denen es zu Kalkablagerungen gekommen ist. (Amorphe Körner und, wie es scheint, auch kristallinischer Kalk.) Dann wieder findet man eine große Fläche des ganz normalen Gewebes und in ihr ist nur ein kleiner eng umschriebener Bezirk, in dem gewissermaßen alles zusammengedrängt ist, was wir an pathologischen Bildern eben beschrieben haben.

Tumor 4. Dasselbe Bild im großen und ganzen wie oben, nicht so sehr viel Hohlräume, wie in den anderen Schnitten, dagegen reichliches, nach van Gieson leuchtend rot sich färbendes, neugebildetes Bindegewebe und zahlreiche Leukocytenherde. Fast alle Schnitte sind durchsetzt mit auffallend vielen polynukleären Leukocyten, ohne daß es doch irgendwie zur Bildung von Eiter gekommen wäre. Das gewucherte Fettgewebe schiebt sich fast wie eine Neubildung in die Fasern des Bindegewebes ein.

Fall 5. 55jähriger Arbeiter Gottlieb H. wegen einer Rippenfraktur ins Hospital aufgenommen. Hereditär anscheinend nicht belastet, neben den Kinderkrankheiten (Masern etc.) 2 Mal als Soldat Lungenentzündung, seit 25 Jahren Reißen im Kreuz. Mehrfache Traumen. Die Knoten an den Oberschenkeln, die wir bei ihm finden, bestehen angeblich mindestens seit 6 Jahren, die an den Armen hat er selbst noch gar nicht bemerkt. Über beiden Spitzen einzelne knackende kleinblasige Rasselgeräusche. Sonst nichts besonderes.

Status: Mittelgroßer, kräftiger und wohlgenährter, gesund aussehender Mann. Ziemlich starker Alkoholiker. Haut: an der Außenseite des rechten Oberarms, etwa an der Grenze vom oberen drei Viertel und unteren ein Viertel, findet sich eine halb-talergroße flache in die Haut eingelagerte Platte, die sich, im ganzen fest mit der Oberhaut verwachsen, leicht über die Muskulatur hin und her schieben läßt; sie schickt von oben einen bleistiftstarken Strang, der sich in die Tiefe ins Unterhautfettgewebe verliert, nachdem er zwei kleine knotige Auf-

treibungen gebildet hat. Nach oben und einwärts von dieser Platte liegt eine kleinere zweite Platte, die nach abwärts einen, dem oben beschriebenen Strang gleichenden Ausläufer entsendet. An der Außenseite des linken Oberarms, etwa an der Grenze vom oberen zwei Drittel und unteren ein Drittel, ist wieder eine über fünfmarkstückgroße Platte genau wie die anderen, bei welcher die Rötung deutlicher ausgesprochen ist als rechts; an der Bauchhaut einige sich ganz als Lichen scrof. charakterisierende Effloreszenzen. Die ganzen Vorderseiten, sowie ein Teil der lateralen Seite des rechten Oberschenkels zeigen ebenfalls massenhafte, den oben beschriebenen ähnliche Knoten und Stränge; rechts sind sie fast in eine große, gleichmäßige Platte zusammengeflossen. Die Vena saphena ist beiderseits als ein dicker, nicht knotiger, sondern gleichmäßiger Strang zu fühlen. Am linken Oberschenkel ist die untere Hälfte ganz frei, aber am distalen Ende der oberen Hälfte, an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenfläche eine handtellergroße Platte. Suggillationen am linken Unterschenkel, die von seinem Unfalle herrühren. Schleimhäute frei. Vereinzelte geschwollene Drüsen abtastbar.

Aus der Krankengeschichte ist nur hervorhebenswert, daß die Knoten sich bei Jodpräparaten und Arsen nicht im geringsten rührten, aber auch nicht an Größe zunahmen. Auf Tuberkulin, das leider wegen eines gewissen Widerstandes des Kranken nicht systematisch gegeben werden konnte, blieb eine Reaktion aus. Nachdem es möglich war, die Lungen zu untersuchen (die Rippenfraktur setzte dem erst gewisse Schwierigkeiten entgegen), ergaben sich deutlich erkennbar inspiratorische Veränderungen; knackende und kleinblasige Rasselgeräusche über beiden Spitzen. Eine Excision zur histologischen Untersuchung ließ sich leider nicht ausführen.

Um nun noch einmal alles zusammen zu fassen, sei gesagt, daß das histologische Bild und das klinische Verhalten in allen Fällen das Gleiche war. Überall bestanden an den Extremitäten — und nur an den Extremitäten — die bald größeren, bald kleineren plattenförmigen oder knotigen Einlagerungen in die Haut, die zum Teil so fest der Fascie aufsaßen, daß man sehr leicht zu der Auffassung kommen konnte, es handle sich direkt um Geschwülste der Muskeln; wie irrig diese Auffassung war, ergab die Probeexcision bei allen Fällen. Am Stamme haben wir bei keinem unserer Patienten eine Effloreszenz finden können. Überall fanden sich die charakteristischen, von den Platten sich abzweigenden, strangartigen Verdickungen. Die Farbe der Knoten ist zum Teil hellrot, zum Teil verwaschen mit etwas Stauungston, oder der unreinen, vernachlässigten Haut gleichend. Die große Mehrzahl ist fest mit der Oberhaut verwachsen, doch lehrt die klinische Beob-

achtung im Einzelfalle ganz deutlich eine Entwicklung in der Subcutis und erst die zeitlich später eintretende feste Verlötung zu einem Ganzen mit der Epidermis. Die Kranke, Fall 4 (Heinze), gab, wie oben erwähnt, ganz selbständig an, daß sie durch Schmerzen in der Tiefe der Haut auf das Entstehen neuer Knoten aufmerksam gemacht worden wäre, wie wir das bei der Folliklis häufiger zu sehen gewohnt sind. Wie dort, erscheint uns auch hier für die Pathogenese der Erkrankung die Tatsache von außerordentlicher Wichtigkeit, daß man an diesen als schmerzhaft bezeichneten Stellen, die zunächst als völlig normal imponierten, am zweiten oder dritten Tage eine deutliche Resistenz, als Vorläufer eines echten Knotens, sich entwickeln sehen konnte. Bei allen fünf Kranken bestanden die Knoten seit Jahren; sie waren zum großen Teil entstanden, ohne daß die Träger der Erkrankung zünächst etwas davon bemerkt hätten. Nirgends wo, und bei keinem Fall haben wir völliges und schnelles Verschwinden eines Knotens konstatieren können, wie es ursprünglich von Bazin beschrieben ist, und wie es neben anderen französischen Autoren (Besnier) auch Wolff und Jarisch gesehen haben. Wenn es auch den Anschein hat, daß einige in ihrer Derbheit abnahmen und eine gewisse Involution eingingen, so haben wir doch niemals Zerfall, oder eine echte völlige Resorption gefunden; das scheint dem Typus gegenüber umso merkwürdiger, als die drei Männer durch ihren Beruf als Bauarbeiter besonders häufig mechanischen Insulten der Haut ihrer Extremitäten ausgesetzt waren, und zum Teil mit bloßen Armen arbeiteten. Alle Kranken geben an, daß die Knoten bei wechselnden Temperaturen, besonders bei feuchter, kalter Witterung, ihnen Schmerzen bereiteten.

Bei keinem der Kranken konnte eine besondere Schwellung der Milz konstatiert werden. Die leichte Intumeszenz einzelner Lymphdrüsen bei zwei der Kranken waren für den uns hier interessierenden Prozeß zweifellos ohne Bedeutung. Veränderungen des Blutes wurden niemals gefunden.

Die histologischen Befunde kann man in zwei Gruppen zusammenfassen, insofern auf der einen Seite für Fall 1 und 2, auf der anderen für Fall 3 und 4 gemeinsame Gesichtspunkte maßgebend sind.

Sowohl bei 1 wie bei 2 handelt es sich um eine Tuberkulose des Unterhautfettgewebes. Im ersten Falle: verkäste Tuberkel (Figur 1) und tuberkulöse Nekrose des Fettgewebes, im zweiten Fall epitheloide Zellen, Tuberkel und spezifische Granulation mit spärlicher Verkäsung (Figur 2). Obwohl wir keine Tuberkelbazillen nachweisen konnten, möchten wir doch auf Grund der mikroskopischen Gewebsveränderungen eindeutige Tuberkulose als Diagnose festhalten. Aus den Präparaten des Falles I scheint uns ferner mit aller größter Wahrscheinlichkeit die Tatsache eines hämatogenen Ursprungs hervorzugehen. Hier ist in dem sich klinisch scharf von der Umgebung abhebenden Tumor auch histologisch der erkrankte Bezirk so scharf abgegrenzt, daß wir eine arterielle, embolische Entstehung für ziemlich sicher annehmen dürfen. Das Gleiche ist von Fall II nicht zu sagen, hier sind die ganzen Veränderungen, sowohl klinisch als auch mikroskopisch mehr diffus. Eine Verschleppung des ursprünglichen Agens auf dem Blutwege ist hier nicht mit Sicherheit nachweisbar, aber sie wird wahrscheinlich, wenn man sich die Unmöglichkeit klarmacht, eine so ausgedehnte exogene Infektion des Unterhautbindegewebes ohne Beteiligung der Cutis und Epidermis entstanden zu denken. Während Fall I eine reine Tuberkulose darstellt, sind bei Fall II zu den spezifischen Prozessen auch einfach rein entzündliche (Fig. 3) getreten, und zwar, wie uns besonders beachtenswert erscheint, Prozesse, wie sie bei den gleich zu beschreibenden Fällen 3 und 4 den einzigen Befund bilden. Hier, bei 3 und 4, finden wir eine exquisit chronisch verlaufende und auf das Unterhautfettgewebe lokalisierte Entzündung, deren primäre Angriffspunkte offenbar die Fettzellen selbst sind. Diese Zellen verfallen der einfachen und der von Flemming zuerst beschriebenen Wucheratrophie. Es kommt zur Bildung von Riesenzellen, die sich doch in vieler Beziehung von den Langhansschen deutlich unterscheiden. Sei es nun, daß ein Teil der Fettzellen selbst zu Fibroblasten wird, sei es, daß das intrazelluläre Bindegewebe, vielleicht auf dem Umwege über die großen, perivaskulären Rundzellenhaufen zur Neubildung von Bindegewebe führt —

jedenfalls ist das Resultat eine kolossale Vermehrung eben dieses Bindegewebes; immer weiter wuchernd, scheidet es Teile der Fettläppchen ein, bildet um sie herum wuchernd die Hohlräume, und erzeugt in ihnen durch die Atrophie des Fettgewebes durch Entstehung und Zerfall der Riesenzellen Ansammlung öliger Flüssigkeit; derartige hochgradige Veränderungen schaffend, durchzieht es in großen derben Zügen das Fettgewebe. Alles zusammen, normales und entzündetes Fettgewebe, dazu das reichlich vermehrte Bindegewebe bildet dann jene festen, harten, uns klinisch als Tumoren imponierenden Gebilde, die wir, pathologisch anatomisch bezeichnet, wohl als ein Produkt einer chronisch zur Sklerosierung führenden Entzündung der Tela subcutanea auffassen können. Wir haben diesen beiden Kranken eine größere Anzahl von Stücken exstirpiert und eine Unmenge Serienreihen geschnitten. Immer geleitet durch die Ähnlichkeit der Entzündungs- und Verkäsungsprodukte, und überhaupt durch die Ähnlichkeit der histologischen Bilder, hofften wir endlich auch einmal auf Stellen zu stoßen, in denen wir das echte Tuberkulosegewebe von 1 und 2 wieder finden würden. Leider waren unsere Untersuchungen nach dieser Richtung hin vergeblich. Wenn auch von pathologisch anatomisch berufenster Seite (Prof. Lubarsch war so freundlich unsere Präparate einzusehen) diese Fälle für wahrscheinlich tuberkulös angesprochen wurden, eben wegen der wunderbaren Veränderungen des Fettgewebes, die er (Lubarsch) bisher nur bei Tuberkulose, Lepra und Rhinosklerom gesehen habe, so stimmt doch auch Lubarsch mit uns darin überein, daß eine tuberkulöse Natur nicht mit Sicherheit zu statuieren ist.

In der Literatur, die wir unserer Aufstellung in der früheren Arbeit hinzufügen möchten, haben wir noch einige ältere Fälle gefunden, die vielleicht in diese Gruppe von Erkrankungen gehören.

Kreiss[1]) beschrieb 1886 einen Fall von primärer, schwieliger Myositis der Wadenmuskeln (rheumatische Schwielen Froriep). Es bestand bei seinem Kranken eine ansehnliche Verdickung der Haut und des Unterhautzellgewebes beider

Wádengegenden; am rechten Unterschenkel bildete sich dann ein 10 *cm* langer Strang, daneben ein anderer etwas dickerer, wie der erste scharf abzugrenzen. An der linken Wade ein ähnlicher, nur viel derberer und etwas ausgebuckelter Strang; der Fall begann mit Gelenksentzündung. Verfasser hält ihn für identisch mit Frorieps[2]) „Schwiele“ und ähnlich besonders dem Fall 81, 83, 56 der Froriep schen Fälle. Eine histologische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

Aus dem Studium der Arbeit Frorieps[2]) ist für uns nichts zu entnehmen und die Bilder, welche Froriep schildert, können für uns und unsere Vorstellung keine rechte Plastik gewinnen. Keinesfalls möchten wir aus ihnen den Eindruck erhalten, daß Froriep unter dieser „rheumatischen Schwiele“ irgendwie ein Gesamtbild herauszuschälen, und in festen Umrissen zu charakterisieren vermochte.

Dann hat Fränkel[3]) einen Fall veröffentlicht: Polyneuritis mit multiplen, granulationsartigen Geschwülsten der Haut. „Bei einem 40jährigen Lackierer entwickeln sich langsam im Verlauf eines halben Jahres schmerzlose, plattenförmige Einlagerungen in die Haut beider Vorderarme. Von ihnen ausgehend, außerordentlich derbe, federkielartige Stränge, die den Eindruck infiltrierter Lymphstränge machen; ebenso plattenförmige Einlagerungen auf beiden Oberschenkelstreckseiten. Histologisch findet sich Granulationsgewebe mit Riesenzellen und obliterierende Endarteritis, keine Tuberkulose. Impfung ebenfalls negativ. Auf Quecksilber und Jod vorübergehende Besserung, dann wieder Auftreten der Geschwülste.“ Der Autor vermutet, daß sowohl die Nervenerkrankung, Patient litt an einer Bleiintoxikation, als auch die Hauttumoren in Verbindung stehen mit Syphilis.

Vielleicht gehört auch hierher noch ein Fall von Loewald (4), flächenhafte Gummen, derb infiltriert, wie Herde von Sklerodermie. Histologisch Granulationsgewebe, Riesenzellen, Nekrose. Rückgang bei wenigen Mengen Jodkali, aber der Patient gibt an, daß die Knoten schon früher einmal von selbst zurückgegangen waren, ohne Medikamente. Eine Weiterbeobachtung ist nicht durchgeführt.

1902 hat Riehl (5) in der dermatologischen Gesellschaft in Wien einen Fall mit Vereiterung eines der Knoten vorge-

stellt; in der Diskussion erwähnt Kreibich, daß er einen gleichen Fall beobachtet hat.

Pincus (5) berichtet über einen Fall ebenfalls 1902 mit Knoten in den unteren Extremitäten; er fand ein Infiltrat in der Tiefe und dabei eine starke Periphlebitis, wie sie Philippsohn beobachtet hat bei seiner Dermatitis nodularis necroticans.

Piccardi (6), berichtet über einen 39jährigen Mann mit blauroten, 1—5 centimesstückgroßen Knoten, die hart und kugelig mit der Haut verwachsen waren, beweglich auf den unterliegenden Teilen. Ihr Sitz ist an den beiden Vorderarmen, den beiden Waden und beiden Füßen, besonders an den Gelenken. Histologisch findet er in den tiefen Schichten der Cutis und im Hypoderm Infiltrationsherde von runder oder länglicher Form, erstere mit einem kleinen Gefäß im Zentrum. Die Zellen, aus denen die Herde, bestehen sind Lymphozyten-Ansammlungen, einige Mastzellen und Plasmazellen, die letzteren besonders am Rande der Herde gelagert; in den länglichen Zügen überwiegen die Bindegewebszellen. Die Gefäße sind erweitert, zeigen aber keine besonderen Veränderungen. Es finden sich keine nekrotischen Herde, keine Riesenzellen, keine Bazillen. Eine Tuberkulin-Reaktion wird nicht erzielt, die Impfung ist negativ. Aus allen diesen Minus-Ergebnissen nimmt Verfasser an, daß es sich nicht um eine Tuberkulose handeln kann, er ist vielmehr der Ansicht, daß unter dem Namen Erythème induré Bazin zwei Affektionen beschrieben wurden, deren erste zur Ulzeration führt, und nur eine Varietät des Scrofuloderma darstelle, während die zweite, die zuerst von Bazin beschriebene, nichts weiter sei, als eine Art chronischen erythema nodosum.

Thomas (7) berichtet von einem jungem Mädchen mit schwerer Tuberkulose, bei dem im Frühjahr plötzlich Knoten an der Vorderfläche der unteren Extremitäten auftraten, einige Tage später auch an den Armen. Die Knoten sind nach 4 Wochen verschwunden, lassen nur noch geringe subkutane Indurationen zurück. 14 Tage später eine schwere Hämoptöe; kein histologischer Befund. Verf. schließt über die Frage der bakteriellen oder toxischen Natur des Erythème ind. Baz.

die Erörterung mit der Bemerkung, daß es für den Praktiker nur wesentlich sei zu wissen, daß es sich um eine Tuberkulose handle.

Zuletzt hat Söllner (8) aus Kreibichs Klinik über einen typischen Fall berichtet, von tief aufsitzenden Knoten an beiden Oberschenkeln, die zwischen Lichen scrofulosorum-Effloreszenzen und Narben von solchen abgeheilten Effloreszenzen sitzen. Auf eine hohe Dosis A. T. positive Reaktion. Histologisch Riesenzellen, epitheloide Zellen, Nekrose — alles in der unteren Cutis und im Unterhautfettgewebe. Er schließt seine Arbeit mit dem Satze, daß er die Effloreszenzen des Eryth. Baz. entweder für selbst tuberkulös, oder zu der Tuberkulose in einem nahen Verhältnis stehend halte, wie den Lichen scrof.

Feulard (9) beschreibt bei einer Kranken die charakteristischen Knoten des Eryth. Bazin auf dem Unterschenkel und Veränderungen auf dem linken Beine, die zusammen gebildet wurden durch eine breite, höckrige Anschwellung von etwa 10 *cm* Breite und 12 *cm* Länge; sie lag wie eine platte, vollständig zusammenhängende, harte und schmerzhafte Masse in der Gegend des äußeren Gastrocnemius.

Pautrier (10) sagt dazu, es scheine nicht, daß es sich hier um einen einfachen Fall von Eryth. Baz. gehandelt hat. 6 Monate später stellte Feulard die Kranke wieder vor, das Erythem der Haut war vollständig verschwunden, diese hatte ihr normales Aussehen wieder bekommen, die knotigen Höcker jedoch persistierten als harte längliche Gebilde. Einige Wochen später erweichte einer dieser Knoten.

Entgegen Jarisch (25) und entgegen den Ansichten der anderen Autoren Piccardi (6) und Fournier (13) möchten wir doch mit Pautrier das Krankheitsbild des Eryth. Baz. als ein wohl abgegrenztes und genau charakterisiertes bezeichnen. Mit dem Scrofuloderma hat es nicht das Geringste zu tun, es ist ebenso grundverschieden von ihm, und so ganz anders gestaltet in seiner Entwicklung, wie von der fibrösen Tuberkulose Riehls-Paltaufs.

Piccardis (6) Fall erscheint mit unseren Fällen 3 und 4 fast genau identisch, vielleicht wäre er glücklicher gewesen

als wir, wenn er ausgiebiger gesucht hätte. Keinesfalls scheint uns aus den negativen Befunden eine Berechtigung zu nehmen, nun überhaupt, nach diesem einmaligen Untersuchungsergebnis, eine scharfe Kritik über alle bisherigen Arbeiten zu üben, und einfach zwei neue Morphen in Hypothese an die Stelle des bekannten Bildes zu setzen, wie es Piccardi tut. Feulards (9) Fall gehört mit seinem tiefliegenden flachen tumorartigen Knoten und der großen Flächenausbreitung ganz bestimmt zum Eryth. Baz. und Pautrier (10) hat u. E. unrecht, wenn er meint, daß es sich bei diesen Formen um Scrofuloderma handelt, welche man unter keinen Umständen dem Eryth. Baz. zurechnen dürfe (pag. 144). 3 unserer Fälle zeigten ganz genau dieselbe flächenhafte Ausbildung neben typischen, circumscripten, runden Erythemknoten. Es ist u. E. gar kein Grund vorhanden, weshalb nicht der tuberkulöse Prozeß auch einmal in die Fläche wandern sollte, warum er sich nun eben grade auf einzelne, knotenartige Entzündungen beschränken müßte: ist doch auch das Scrofuloderma nichts weiter, als ein flächenhafter, tuberkulöser Prozeß, nur daß sein Wesen durch die Einschmelzungstendenz so grundverschieden ist von dem Eryth. Baz. mit seiner ausgesprochenen Neigung zur Bindegewebsneubildung. Auch das zeitweise Verschwinden der Hautröte bei dem Feulardschen Fall ist u. E. keinerlei Grund, diesen Fall nicht zu den Bazins zu zählen. Die Hautröte ist überhaupt kein konstantes Symptom; wie wir an wenigstens 3 von unseren Fällen beobachten konnten, gibt es Tage, an denen sie sehr stark hervortritt, an anderen ist sie so gering, daß man Mühe hat, sie überhaupt zu sehen. Das Gleiche gilt von der Schmerzhaftigkeit der Tumoren, und alles hat seinen erklärlichen Grund in dem Ursprung, den diese ganzen Erkrankungen nehmen, nämlich in den Gefäßalterationen, worauf wir an anderer Stelle schon hingewiesen haben.

Neuerdings hat noch Whitefield (11) den Versuch gemacht, zwei verschiedene Typen von Eryth. Baz. aufzustellen: Die eine indolent, junge Mädchen befallend, in manchen Fällen „zweifellos" durch lebende Tuberkelbazillen hervorgerufen; eine zweite, von den Gefäßen ausgehend, Frauen mittleren Alters befallend, ohne Beziehung zur Tuberkulose.

Whitefield sah 2 Fälle: 1. ein junges Mädchen mit roten, schmerzhaften Knoten an den Waden, sowie Ulzerationen und Knoten, die so tief liegen, daß sie nur zu fühlen, nicht zu sehen sind. 2 Tierversuche von einem exstirpierten Knoten negativ. Histologisch: typische Tuberkel im Hypoderm, umgeben von periphlebitischen Venen. 2. 37jähr. junge Frau mit Knoten an den Beinen. Tierversuche wieder negativ, histologisch keine Tuberkel, nur starke phlebitische Veränderungen.

Wir müssen diese Teilung für sehr gezwungen, und besonders die Scheidung zwischen jungen Mädchen und Frauen bei Erkrankungen, welche nicht das geringste mit dem sexuellen Leben des Weibes zu tun haben, für durchaus willkürlich halten. Auch glauben wir nicht, daß es richtig ist, aus nur 2 Fällen, wie es Whitefield tut, neue besondere Typen aufzustellen. Der erste Fall gehört ganz sicher zu den echten Bazins, der zweite vielleicht zu jener Gruppe von Knotenerkrankungen im Unterhautfettgewebe beider Extremitäten, wie sie Kraus (14) neuerdings beschrieben hat. Die Auffassung, die Kraus für seine Fälle findet — die gewiß für diese und die von Pfeifer (15) und Rothmann (16) zu recht besteht — daß die Knotenbildung nur die Bedeutung eines Symptoms habe, und daß die Knoten gelegentlich einer die Kräfte des Organismus nnd dessen Gewebe stark konsumierenden, schweren Erkrankung auftreten, trifft für unsere Fälle sicher nicht zu. Unsere Kranken waren bis auf einen Fall kräftig, zum Teil sehr kräftig, und von einer konsumierenden Erkrankung konnte keine Rede sein. Im Gegenteil, die Erkrankung ist eine rein lokale und so sehr lokalisiert und abgeschlossen, daß sie, trotzdem überall die Disposition zur Tuberkulose besteht, den Gesamtkörper noch gar nicht allgemein angegriffen hat. In ätiologischer Hinsicht halten wir also durchaus an der echt tuberkulösen Natur der in Frage kommenden Erkrankung fest, und mit besonderem Hinweis auf den Fall 3 mit seinen zahlreichen embolischen Prozessen, möchten wir in ihm für die Theorie von der embolischen Natur des Eryth. Baz., die wir in unserer älteren Arbeit aufgestellt hatten, eine neue Stütze finden. Wenn uns auch ein Bazillennachweis nicht geglückt ist, und andere Untersucher ebenso vergeblich nach Bazillen gefahndet haben als wir, und wenn auch leider unsere Impfversuche vorläufig negativ geblieben sind, so stützen doch die

histologischen Befunde, die in den wenigen neuen Fällen der Literatur fast durchweg bestätigt werden, diese Auffassung zur Genüge.

Übrigens ist auch Carle (Lyon) (24), trotzdem er ebenfalls in seinen Bazillenbefunden nicht glücklich war, eine Inokulation geglückt, so daß man jetzt doch schon von positiven Tierversuchen sprechen kann. Die Gründe für die erwähnten Ausfälle (fehlender Bazillenbefund und zahlreiche negative Tierversuche) haben wir in unserer früheren Arbeit schon ausführlich behandelt. Daß sie trotzdem im höchsten Grade auffallend sind, ist nicht zu leugnen. Wie weit die Frage nach der Ätiologie in eine andere Beleuchtung rücken wird, nachdem in jüngster Zeit durch die Arbeit Klingmüllers (17) und anderer (23 und 24) wahrscheinlich gemacht ist, daß auch ganz bazillenfreie Tuberkeltoxine imstande sind, die histologischen Bilder echter Tuberkulose hervorzubringen, das ist heute noch nicht zu sagen; ihre definitive Klärung wird noch viele Untersuchungen und Arbeiten erfordern!

Wir halten also — um zusammenzufassen — an der tuberkulösen Natur des Eryth. Baz. entschieden fest. Wir sind weiter der bestimmten Auffassung, auf unsere klinischen und histologischen Befunde gestützt, daß es sich um embolische Prozesse auf hämatogenem Wege handelt. Ob die Verschleppung durch lebende, oder in ihrer Virulenz abgeschwächte Tuberkelbazillen, um größere oder geringere Mengen derselben oder durch tote Bazillen zu stande kommt, und welche Einzelformen den verschiedenen Modalitäten dieser Embolie ihre Entstehung verdanken, das erscheint uns vorläufig unmöglich zu entscheiden. In dieser Auffassung glauben wir auch, daß Folliklis und Eryth. Baz. nur graduelle Verschiedenheiten derselben Pathogenese darstellen, wie das Hallopeau, Boeck, Darier, Johnstohn und Jadassohn auf dem Pariser Kongreß 1900 angedeutet, wenn auch nicht so scharf ausgesprochen haben. Ein einzelner, besonderer Fall, welcher an anderer Stelle durch einen von uns in diesem Archiv eine ausführlichere Darstellung gefunden hat, erläutert fast zur Evidenz die Richtigkeit dieser Anschauung, die übrigens auch in Serajevo von Petersen,

Petersburg und Kreibich bestätigt wurde.[1]) Soweit wir die Literatur übersehen, ist es bisher nur Mantegazza (Annales de derm. 1901 und Söllner, Jadassohn (18) und uns gelungen, eine positive, lokale Reaktion bei Eryth. Baz. zu erzielen.

In der Februarsitzung der Société francaise de dermatologie et de syphiligraphie haben Darier uud Roussy einen Fall von multiplen, benignen Tumoren vorgestellt „sarcoides souscutanées ou tuberkulides nodulaires hypodermiques." (Annales de derm. Febr. 1904 pag. 144.)

36 J. alte Frau. Eine haselnußgroße Drüse der l. Achselhöhle, r. ebendaselbst eine kleine Drüse, leichte multiple Drüsenschwellung der l. Inguinalbeuge. Hereditär belastet, hat selbst sicherlich Tbc. gehabt, erfreut sich jedoch jetzt einer ausgesprochenen Gesundheit. Seit 2 Jahren Entwicklung von haselnuß- bis wallnußgroßen Tumoren unter der Haut, runde und längliche (4—5 cm lang), hart, unregelmäßig, knotig, mit der Haut verwachsen. Letztere sieht granuliert aus, wie eine Apfelsinenschale. Die Tumoren sind auf ihrer Unterlage verchieblich, schmerzlos, jedoch auf Druck manchmal schmerzhaft, sowie bei starker Ermüdung des Patienten. Sitz: Einer am lateralen Rand des r. Trapezius, zwei vorn an der r. Schulter, vier am Thorax l., entsprechend dem 5.—7. Interkostalraum. Die Untersuchung auf Tb.-B. war negativ, Tierversuche wurden nicht gemacht, auch Tuberkulinprüfung unterlassen. Einer der Tumoren wird excidiert. Er ist hart, von grauer Farbe, fest mit der Haut zusammenhängend, blutet wenig.

Die Neubildung sitzt hauptsächlich im Hypoderm; in die Cutis hinein schickt sie Fortsätze, die den Gefäßen folgen und die Schweißdrüsen umgeben; sie ersetzt die Fettgewebsläppchen und ist zusammengesetzt aus Haufen von Lymph-, epitheloiden und Riesenzellen, welche oft Tuberkel bilden, deren Zentrum man in mehr oder minder ausgesprochenem Grade verkäst sehen kann.

Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß histologisch eine vollständige Identität mit den multiplen, benignen Sarkoidgeschwülsten Boecks bestehe, obwohl im klinischen Bilde einige Differenzen sich finden, sowohl in der Form der Einzeleffloreszenzen, als auch in der Farbe und in der Konsistenz; auch sind im beschriebenen Falle die Tumoren nicht symmetrisch angeordnet, Gesicht und untere Extremität sind frei geblieben. Aber es sei kein Zweifel, daß eine frappante Ähnlichkeit im Aufbau dieser Sarkoide mit dem tuberkulösen Gewebe bestehe,

---

[1]) Solche Übergangsfälle sind offenbar Philippsons Fall von Dermatitis nod. necrotisans (Dieses Archiv Bd. LV), der von einigen zur Folliklis, von Pautrier (10) dagegen zum Eryth. Baz. gerechnet wird und die von Macleod und Ormbry (Ref. Annales de derm. 1902 p. 724) im British Journal of Dermatol. Oktober 1901 beschriebenen Knoteneruptionen an den Beinen.

und durch das Studium dieser Tumoren werde man darauf hingeführt, diese Sarkoide, wie es Darier tut, als Tuberkulide aufzufassen.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese Frage des genaueren einzugehen, sie wird hoffentlich an anderer Stelle von Dermatologen und pathologischen Anatomen gemeinsam erörtert werden.

Literatur.

(Cf. unsere erste Arbeit: Dieses Archiv. Bd. LX. Heft 1.

1. Kreiss. Ein Fall von primärer schwieliger Myositis der Wadenmuskeln (rheumat. Muskelschwiele Froniepe). Berl. klin. Wochenschrift. 1886. Nr. 51.

2. Froriep. Die rheumat. Schwielen. Weimar 1843.

3. Fränkel, A. Ein Fall von Polyneuritis mit multiplen schwielenartigen Granulat. Deutsche med. Wochensch. 1896. Nr. 45.

4. Loewald. Beitrag zur Diagnostik der Hautgummen. Deutsche Zeitschrift. 1899. pag. 577.

5. Riehl. Ein Fall von Eryth. induré Bazin. Wiener dermatol. Ges. 3. Dez. 1902. Ref. Arch. f. Dermat. Bd. LXV. pag. 258. Diskussion Kreibich.

5a. Pinkus. Eryth. induré Bazin. Berliner dermat. Gesellschaft. Ref. Deutsche Zeitschr. 1902. pag. 688.

6. Piccardi, G. Contributo allo studio dell' eritema indurato di Bazin. Giornale della R. Accademia di med. di Torino 1902. fasc. 4—5. (Ref. in Annales de derm. 1903. pag. 746.)

7. Thomas. Erythem induré et Tuberculose. Journal des Pract. 14. Jänner 1903. Journal des mal. cut. et syph. Juni 1903. pag. 452.

8. Söllner. Ein Fall von Eryth. ind. Bazin komb. mit Lichen scrophul. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. XXXVII. Nr. 12. 15. Dez. 1903.

9. Feulard. Eryth. induré des jambes chez une jeune fille. Réunions cliniques de l'hôpital St. Louis. Janvier 1889.

10. Pautrier. Les Tuberculoses cutan. atypiques (Tuberculides) Monographie! Paris 1903 bei C. Naud, rue de racine 3. Daselbst die Literatur aller „Tuberkuliden".

11. Whitefield, A. On the nature of the disease kronown as erytheme indurat. scrophul. Amer. Journal of the med. sciences. Dezbr. 1901. p. 828. (Ref. Annales de derm. 1902. p. 652.)

12. Ehrmann. Fall von Eryth. ind. scrophul. Wiener dermatol. Ges. 29. Mai 1903. Ref. Archiv f. Dermat. Bd. LXVIII. p. 292.

13. Fournier, A. Maladie de Bazin. Ann. de derm. 1899. p. 243.

14. Kraus. Über entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes. Archiv für Dermatologie. Band LXVI. pag. 337.

15. Pfeiffer. Über einen Fall von herdweiser Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. L. p. 438.

16. Rothmann. Über Entzündung und Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Virchows Archiv. Bd. CXXXVI. p. 159.

17. Klingmüller. Zur Wirkung abgetöteter Tub.-Bazillen und der Toxine von Tub.-Bazillen. Berl. klin. W. 1903. Nr. 34.

18. Jadassohn. Über die tuberkulösen Erkrankungen der Haut. Berl. klin. Wochenschr. pag. 1013.

19. Zollikofer. Über die Hauttuberkulide. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. 1902. Nr. 6.

20. Neisser, A. Die tuberkulösen Hauterkrankungen. Deutsche Klinik X. Abt. 2.

21. Wolff. In Mrazeks Handbuch der Hautkrankheiten. Artikel Eryth. ind. Bazin.

22. Jacobi. Atlas der Hautkrankheiten. Wien und Berlin 1903. Urban und Schwarzenberg.

23. Nikolan. Contribution à l'étude des Tuberculides. Annales de derm. 1903. pag. 713.

24. Sternberg. Exper. Untersuchungen über die Wirkung toter Tb.-Bazillen. Zeitschrift für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. 1902. Bd. XIII. Nr. 19.

24a. Carle, Lyon. Lyon. méd. 10 mars 1901.

25. Jarisch. Hautkrankheiten. 1900. I. Hälfte. p. 115. (Lit.)

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXI—XXXIII.

Fig. 1. Fall Eichhorn. Partie aus dem Unterhautfettgewebe. Celloidineinbettung, Färbung mit Hämatoxylin, Entfärbung mit schwacher Pikrinsäurelösung. Schwache Vergrößerung. Zeiß Ok. 2. Obj. A. A.

a) Tuberkel. *b*) Peripherer Rand desselben (epitheloide Zellen, Lymphocyten, angedeutete Riesenzellen). *c*) Verkästes Zentrum mit Fettgewebsresten. *d*) Riesenzellen.

Fig. 2. Fall Palmer. Schnitt durch das Unterhautbindegewebe, Celloidineinbettung. Färbung mit Hämatoxylin-Pikrinsäure. Schwache Vergrößerung: Zeiss Oc. 2, Obj. A. A. Chronisch entzündliche + tuberkulöse Veränderungen.

a) Chronisch entzündetes Fettgewebe. *b*) Nekrotisches und ödematöses Bindegewebe. *c*) Perivaskuläres lymphocytäres Infiltrat. *d*) Epitheloidzellentuberkel mit Langhansschen Riesenzellen und randständiger Infiltration. *e*) Normales Fettgewebe.

Fig. 3. Fall Pallmer. Teil aus dem nicht tuberkulösen, nur chronisch entzündlich affizierten Partien des Unterhautbelages. Starke Vergrößerung: Leitz Obj. 7, Oc. 1. Celloidineinbettung. Färbung: Hämatoxylin — van Gieson.

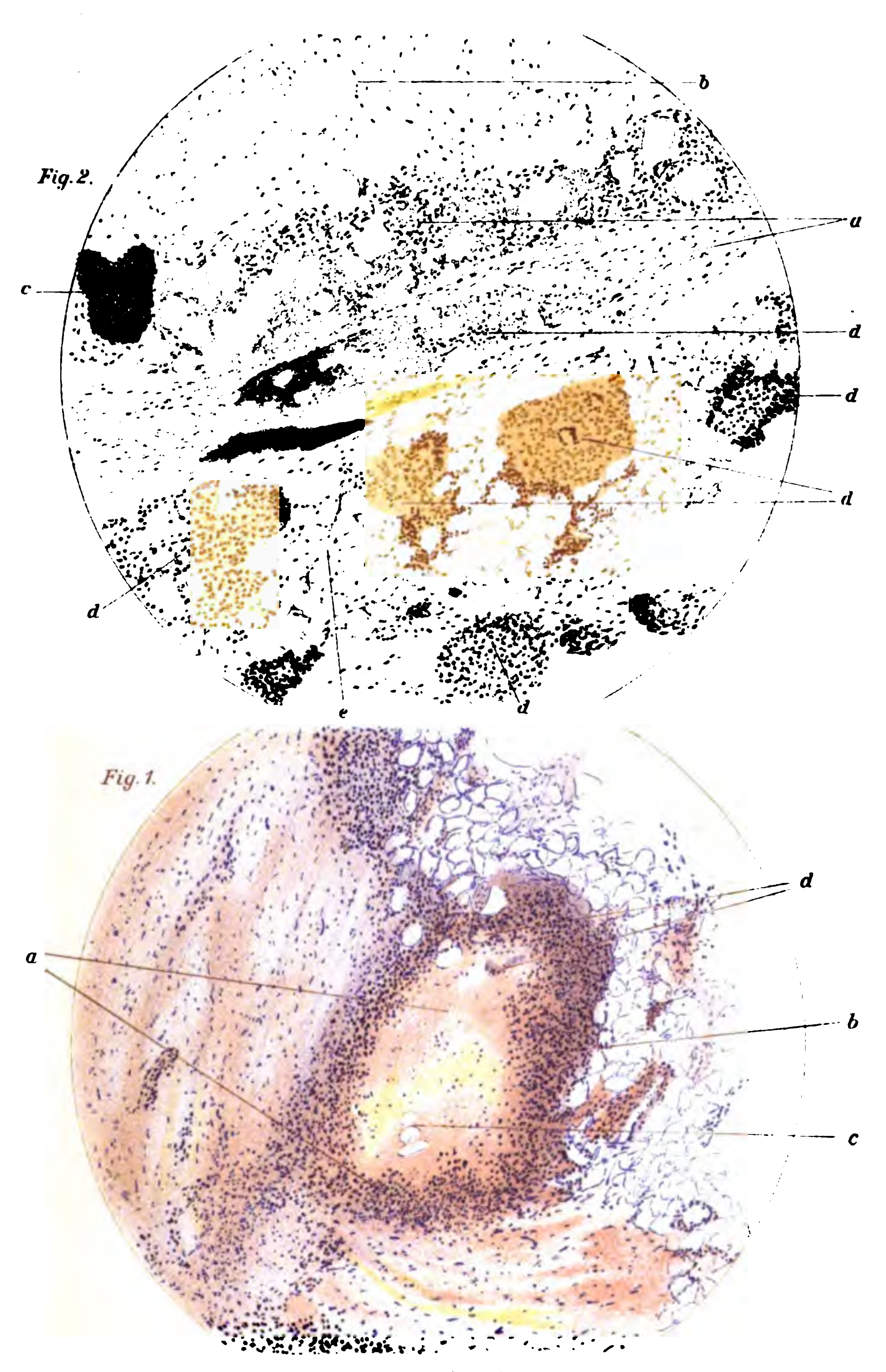
a) Chronisch entzündetes infiltriertes Fettgewebe mit *b*) Hohlräumen. *c*) Großer mit Riesenzellen (gewucherten Fettzellen) völlig austapezierter Hohlraum. Keine Tuberkulose. *d*) Neugebildetes Bindegewebe. *e*) Perivaskuläres lymphocytäres Infiltrat.

Fig. 4. Fall Heinze. Schnitt durch das Unterhautfettgewebe von Tumor I. Celloidineinbettung. Färbung: Hämatoxylin-Pikrinsäure. Schwache Vergrößerung: Zeiss Oc. 2, Obj. A. A.

a) Normales Fettgewebe. *b*) Chronisch entzündetes Fettgewebe. *c*) Gewucherte, durch neugebildete Bindegewebe von der Umgebung abgeschlossene Fettzellen und zwar c_1) bei sehr geringem Abschluß von der Umgebung, c_2) bei deutlich markiertem Abschluß, c_3) bei sehr entschiedenem Abschluß durch eine derbe Bindegewebsmembran, Fettzellen selbst hier ausgefallen. *d*) Perivaskuläres lymphocytäres Infiltrat.

Fig. 5. Fall Leuchte. Schnitt durch das Unterhautfettgewebe. Schwache Vergrößerung: Zeiss Oc. 2. Obj. A. A. Färbung: Hämatoxylin-Pikrinsäure. Celloidineinbettung.

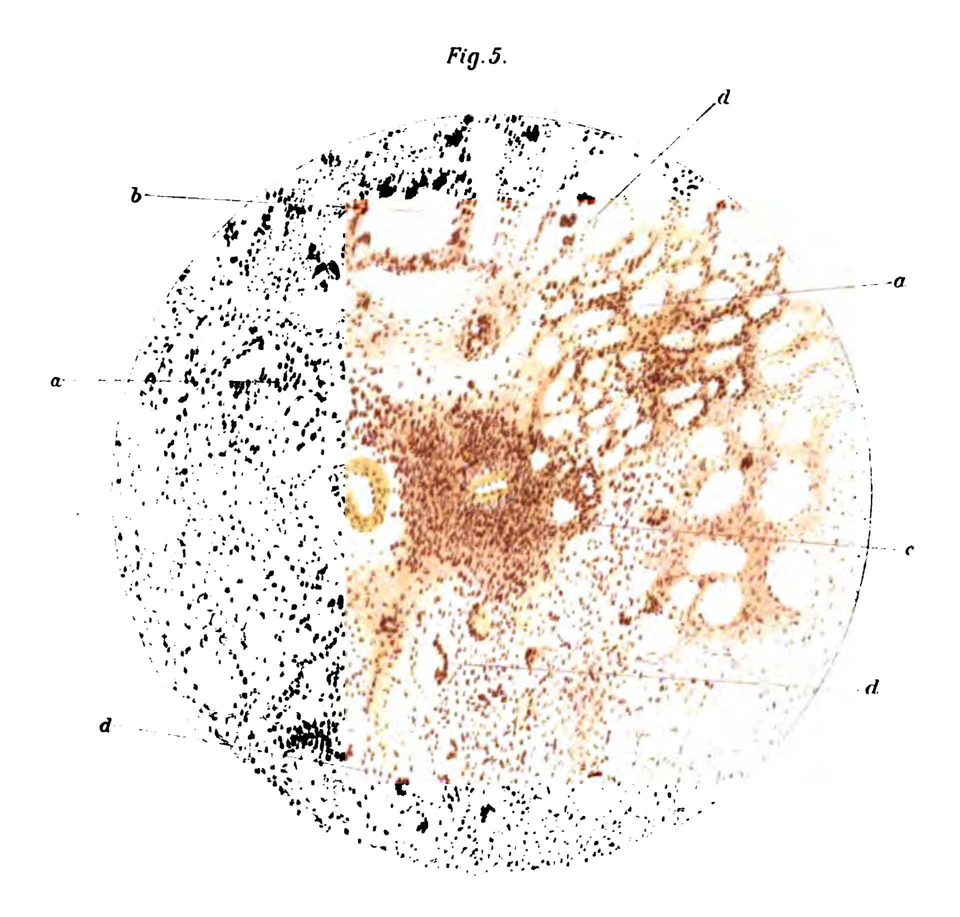
a) Chronisch entzündetes Fettgewebe. *b*) Hohlraum mit kranzförmig die Wand auskleidenden Riesenzellen (gewucherte Fettgewebszellen). Keine Tuberkulose. *c*) Perivaskuläres lymphocytäres Infiltrat mit zentralem Gefäß. *d*) Chronisch entzündetes Fettgewebe mit zahlreichen daswischen gestreuten Riesenzellen (ebenfalls gewucherten Fettzellen). Keine Tuberk.



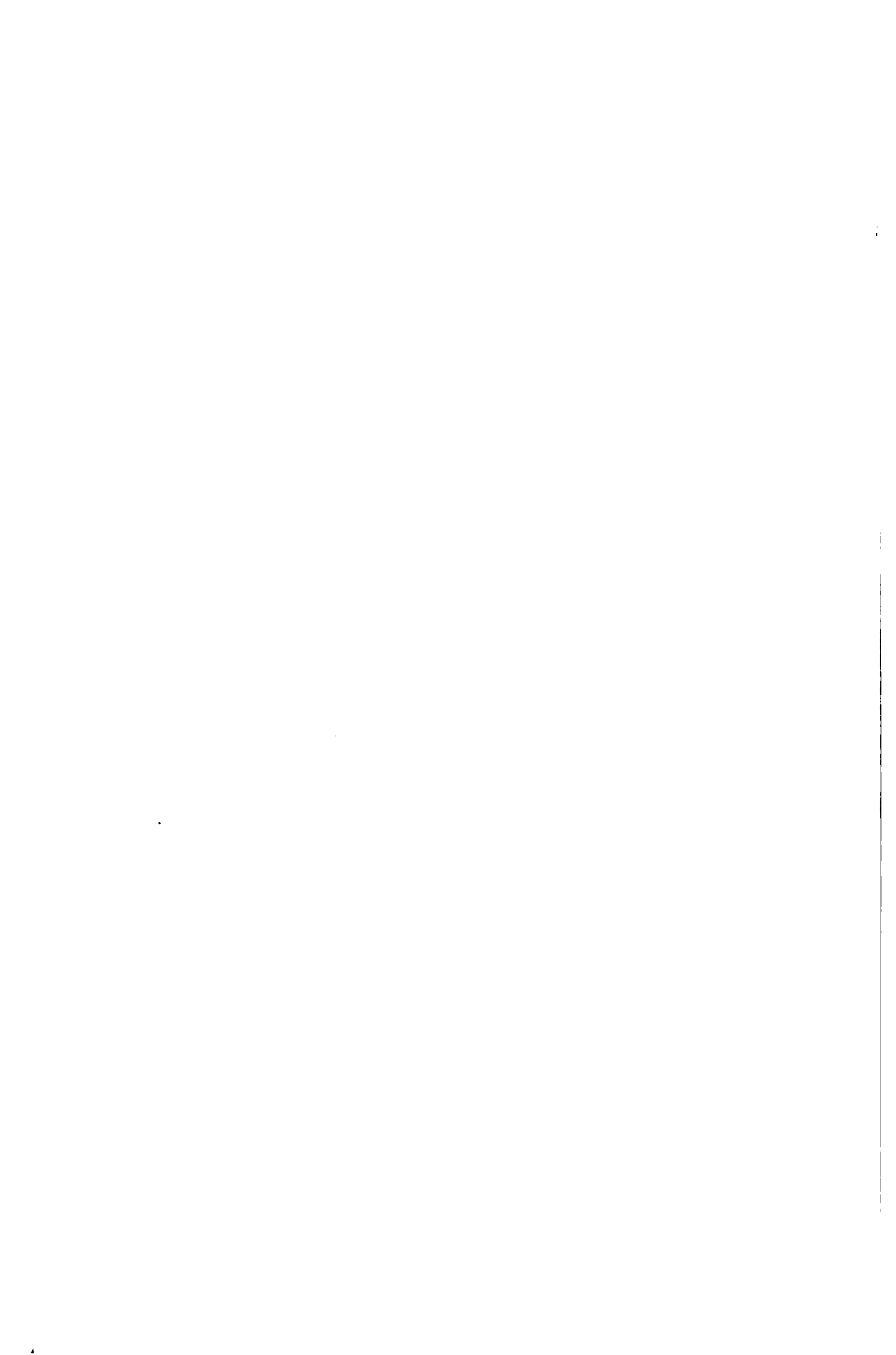
Harttung u. Alexander: Erythème induré Bazin.

K.u.k. Hoflithogr. A. Haase Prag

Fig. 5.



Harttung u. Alexander: Erythème induré Bazin.



Aus der k. k. derm. Klinik Prof. Lukasiewicz in Lemberg.

Eine klinische differenzielle Methode der Gonokokkenfärbung.

Von

Dr. Roman v. Leszczyński.

Der von Weinrich (1) im Jahre 1893 ausgesprochene Satz, daß es bisher keine genug sichere bakteriologische Untersuchungsmethode zur Diagnose des Gonococcus gibt, gilt noch heute. Weder die intrazellulare Lage, noch die Entfärbung nach Gram und Kultur, meint er, sind beweisführend.

Das Kulturverfahren wurde ohne Zweifel seit dieser Zeit verbessert, es bleibt aber immer noch unsicher und äußerst umständlich. Im Laboratorium und in der forensischen Praxis ist es von Wert; für praktischen alltäglichen Gebrauch kommt es gar nicht in Betracht. Die Färbungsmethoden sind fast unverändert geblieben. Was die morphologischen Eigenschaften des Gonococcus: die Semmelform, die intrazelluläre Lage u. s. w. betrifft, so sind das zwar wertvolle Merkmale, sie reichen jedoch nicht immer aus. Es wurde eine Menge von Diplokokken nachgewiesen, die im normalen Zustande oder bei Erkrankungen der Harnwege in denselben sich vorfinden.

Steinschneider und Galewsky [1887] (2), Lustgarten u. Mannaberg [1887] (3), Hogge [1893] (4), Petit und Wassermann [1891] (3), Preßmann [1894] (5), Koplik [1893] (6), Immerwahr [1894] (3), fanden verschiedene Diplokokken im Sekrete der Harnorgane. Diese Mikroorganismen können oft nur durch Kultur und das Gram-Verfahren vom Diplococcus Neisser unterschieden werden.

Schäffer behauptet zwar, daß „morphologische und tinktorielle Eigenschaften zur sicheren Diagnose genügen, inwiefern es sich um Sekrete aus den Genitalien handelt; doch muß bei Untersuchungsmaterial anderer Provenienz allerdings berücksichtigt werden, daß beispielsweise der Diplococcus intracellularis meningitidis ein ganz ähnliches mikroskopisches Aussehen und ebenso ähnliches Verhalten zur Gramschen Färbung aufweist."

Es unterliegt gegenwärtig keinem Zweifel, daß die Beobachtung der Morphologie des Gonococcus allein, zur Feststellung der Diagnose unzureichend ist. Wie banal auch dieser Satz klingt, um so inhaltsvoller wird er erscheinen, wenn man sich erinnert, daß die gewöhnlichen Gonokokkenfärbungen nur ihre morphologischen Eigenschaften zur Schau bringen.

Seitdem Neisser den pathogenen Charakter des Gonococcus festgestellt hatte, war man immer bestrebt ein Verfahren zu finden, welches uns leicht Auskunft über die Anwesenheit der Gonokokken zu Zwecken der Diagnose und Prognose geben könnte. Wie bekannt, läßt sich der Gonococcus leicht mit allen basischen Anilinfarbstoffen färben; am intensivsten mit violetten, weniger intensiv mit Fuchsin und mit Methylenblau [Bumm 1887] (8). Es wurde eine Menge von Färbemethoden angegeben:

1. Praktisch und am meisten gebraucht ist die Färbung mittels Löfflerschen Methylenblaulösung; ebenso gut ist die gesättigte wässerige Lösung von Methylenblau oder Thionin.
2. Schnellfärbung nach Bumm (8).
3. Verfahren nach Neisser (9): Methylenblau-Eosin.
4. Verfahren nach Klein-Finger (3): Methylenblau-Eosin.
5. Verfahren nach Schäffer (10): Fuchsin-Methylenblau.
6. Verfahren nach Pick-Jakobsohn (11): Fuchsin Methylenblau [modific. Czaplewski] (33).
7. Verfahren nach Schütz (12): Methylenblau-Safranin.
8. Verfahren nach Lanz (13): Acid. trichloracet-Methylenblau.
9. Verfahren nach Lanz (14): Fuchsin-Thionin.
10. Verfahren nach Pappenheim (9): Methylgrün-Pyronin und Pappenheim-Krzysztalowicz (15).
11. Verfahren nach v. Wahl (16): Methylenblau-Thionin-Auramin.

Die aufgezählten Methoden sind teils einfärbig, teils sind sie nach dem v. Sehlenschen Prinzip konstruiert, d. h. sie trachten durch Doppelfärbung die Gonokokken in einer anderen Farbe, als die Zellkerne und -leiber darzustellen.

Auf diese Weise sind sogar spärliche Gonokokken leichter aufzufinden. Zur vorläufigen Orientierung bei mehr oder weniger zahlreichen

Gonokokken sind diese Methoden ausreichend. Wenn es sich aber um die Entscheidung handelt, ob die Gonokokken noch überhaupt vorhanden sind, so lassen sie im Stich. Die Färbungen sind in Betreff von Bakterien diffus. Tinktorielle Unterschiede zwischen verschiedenen Bakterienarten werden erreicht erst durch das:

12. Verfahren nach Gram.

Roux (17), Allen (18), Wendt (19), Finger haben die Aufmerksamkeit auf die leichte Entfärbbarkeit des Gonococcus nach dieser Methode gelenkt und ihren diagnostischen Wert hervorgehoben.

Steinschneider u. Galewsky (12) haben jedoch bald den Beweis gebracht, daß das Gramsche Verfahren nur in 95% der Fälle ausschlaggebend ist. Hogge, Koplik, Immerwahr haben noch andere Diplokokken gefunden, die sich nach Gram entfärben. Die absolute Sicherheit und somit auch der diagnostische Wert dieser Methode wurden erfolgreich angegriffen. Da sie aber für die Mehrzahl der Fälle zutreffend war, so hat man das ursprüngliche Gramsche Verfahren behufs Ausbesserung zahlreichen Modifikationen unterworfen. [Steinschneider und Galewsky [1889], Steinschneider [1890] (20), Touton [1894] (21), Czaplewski [1903] (33).

Hijimanns van den Bergh (22) machte darauf aufmerksam, daß die verschiedenen Resultate der Gramschen Färbung bei zahlreichen Autoren mit den großen Differenzen in der Konzentration der Lösungen und in der Färbezeit zusammenhängen. Er behauptete, daß die Gramsche Methode nur dann zuverlässig ist, wenn die Entfärbung nicht kürzer als eine halbe, jedoch nicht länger, als vier Minuten dauert. Czaplewski (23) verwendete nach Fränkels Angabe $2^{1}/_{2}$% Karbolgentianaviolett statt Anilinlösung. Unna hat nachgewiesen, daß die Gramsche Methode nur mit Pararosanilinen (Methylviolett, Gentianaviolett, Kristallviolett, Viktoriablau) auszuführen ist.

Nicht nur die Färbung, sondern auch die Entfärbung wurden verschieden modifiziert. So wurden z. B. statt Alcohol absolutus das Anilinxylol (Weigert) oder die stärker angreifenden saueren Alkohole (essigsaurer Alkohol Ribbert, salzsaurer Alkohol Günther) vorgeschlagen. Nicolle (24) hat eine ähnliche Modifikation angegeben (Acetonalkohol). Noguès (25) war der erste, welcher bemerkte, daß die unsicheren Erfolge dieser Methode mit dem Abspülen im Wasser zwischen den einzelnen Tinktionsacten im Zusammenhange stehen. Weinrich (26), der diese Bemerkung richtig gefunden hat, suchte die Gramsche Methode wieder in Ehren zu setzen; er schreibt nämlich: „die originelle Gramsche Methode der Gonokokkenfärbung ist differenzialdiagnostisch absolut sicher und als einwandsfrei allen Modifikationen vorzuziehen, sofern die Präparate nur mit Alcohol absolutus entfärbt und die Anwendung von Wasser streng vermieden wird.“ Er gibt eine genaue Vorschrift des anhydrischen Verfahrens an.

Man könnte fast glauben, daß durch die Weinrichsche Modifikation das ganze Rätsel der Gonokokkendiagnose gelöst wurde; daß das

Gramsche Verfahren durch diese Verbesserung ein zwar umständliches, sonst aber sicheres und brauchbares Verfahren geworden ist. Und doch ist die Sachlage nicht so klar. Wollen wir vernehmen wie sich über die Gramsche Methode ein solcher Fachmann wie Pappenheim (9) äußert. Er sagt: „Das Steinschneidersche Gramverfahren verhält sich also in allen wichtigen Punkten hinsichtlich der positiven Färbung von Gonokokken ganz gleich, wie die einfache monochromatische Färbung. Es versagt hinsichtlich der sicheren Differenzierung von Gonokokken und Pseudogonokokken, ist aber unnötig behufs der färberischen Differenzierung sonstiger Mikrobien und Bakterien." . . . . „Die Sachlage liegt demnach so, daß das Gram-Verfahren zwar richtig und notwendig ist, um gewisse Formen von Pseudogonokokken als solche zu erkennen, daß es also zwar keineswegs eine überhaupt völlig entbehrliche Größe ist, daß es andererseits aber auch nicht, als allein ausreichende und absolut verläßliche Panacee zur sicheren Unterscheidung der Gonokokken von allen Arten Pseudogonokokken gelten kann. Dazu kommt, daß es in Fällen mit reichlichen Mengen echter typischer Gonokokken wirklich überflüssig ist... Von besonderer klinischer Wichtigkeit für den Praktiker sind aber die Fälle, wo nur wenig Gonokokken allein oder mit vielen oder wenigen Pseudogonokokken vergesellschaftet vorhanden sind und aufgefunden und rekognosziert werden müssen. Hinsichtlich der absolut sicheren Rekognoszierung versagt das Gram-Verfahren ja überhaupt und hinsichtlich der raschen Auffindung kann es seiner Natur nach trotz nachgeschickter Kontrastfärbung auch hier nichts resp. ebensowenig, wie eine einfache Färbung bieten und ist somit auch hier ziemlich überflüssig bezw. kann nicht den Anspruch erheben, als allein in Anwendung zu gelangende souveräne Färbung angesehen zu werden." Und wahrhaftig wer nur einmal bei einer chronischen Gonorrhoe sein Urteil über die Anwesenheit von Gonokokken auszusprechen hatte und die umständliche, zeitraubende Gramsche Methode in Anwendung zog, wird diesen Worten beistimmen müssen. Dieses Verfahren hat also für den Praktiker keinen oder nur einen kleinen Wert.

13. Färbung nach Homberger (27): mit Kresylechtviolettlösung 1 : 10·000. Die Gonokokken sollen durch diese dünne Lösung rotviolett, die Kerne schwachblau, andere Bakterien gar nicht oder nur schwach gefärbt werden. Diese Methode scheint keine Vorteile vor der wässerigen Thioninlösung zu bieten. Eine allgemeine Anwendung hat sie jedenfalls nicht gefunden.

14. Schnellfärbung oder vitale Färbung nach Uhma (Plato) (29) mit Neutralrotlösung. Sie soll zum sofortigen Nachweise von Gonokokken im frischen Eiter dienen. Uhma, Plato, Hertz (30) fanden, daß die Gonokokken, nämlich die intrazellulären am schnellsten und intensivsten den Farbstoff annehmen, während andere Mikroorganismen gar nicht, oder nur schwach gefärbt bleiben. Diese Methode ist jedoch ziemlich unsicher, die Bilder sind unklar. Sie ist nur beim reichlichen Ausflusse einer

frischen Gonorrhoe zu verwerten. Richter (31) zweifelt auch an der Brauchbarkeit dieser Methode für praktische Zwecke.

15. Meine Färbungsmethode mit Thionin und Pikrinsäurelösung. Um recht klare Bilder zu erhalten, muß das zu untersuchende Material, ähnlich wie bei Blutuntersuchung möglichst dünn (also nur in einer Schichte) auf ein Deckgläschen aufgestrichen werden. Die Eiterkörperchen und Epithelien sollen nicht haufenweise aggregiert, sondern einzeln zerstreut liegen. Es ist dies eine wichtige Vorbedingung. Der dickflüssige, eiterige Ausfluß einer frischen Gonorrhoe, ebenso wie der Bodensatz im zentrifugierten Harne, sollen am besten einfach verdünnt werden. Ich gebe also einen Tropfen Wasser auf ein Deckgläschen und übertrage mit der Platinöse ein wenig Eiter, den ich tüchtig mit Wasser umrühre. Das Gemisch wird über die ganze Oberfläche des Gläschens verbreitet, eventuell auf mehrere Gläschen verteilt. Die Präparate werden sorgfältig getrocknet und gewöhnlicherweise über der Flamme fixiert. Aus dem stagnierenden und sich zersetzenden Eiter, auch aus dem Harne, der mehr als 24 Stunden alt ist, lassen sich gute Präparate im allgemeinen nicht herstellen! Die nun auf diese Weise verfertigten Präparate kommen:

1. in die Thioninlösung auf 60 Sekunden. Die Thioninlösung wird nach folgendem Rezept bereitet:

Rp. Solutionis saturatae aquosae Thionini 10 *cm*^{3}
Aquae destillatae . . . . 88 „
Acid. carbol. liquef. . . . . 2 „

Nachher werden sie in Wasser abgespült und kommen:

2. in die Pikrinsäurelösung nach folgendem Rezept:

Rp. Solut. aquosae saturatae acid. picrin.
Solut. aquosae kalii caustici $^1/_{1000}$ $\overline{aa}$ 50 *cm*^{3} wieder auf 60 Sekunden.

3. Weiter gelangen sie, ohne in Wasser abgespült zu werden, in Alkohol absolutus auf 5 (!) Sekunden. Aus dem Alkohol werden sie im Wasser abgespült und wie gewöhnlich abgetrocknet. Rascher gelingt das, wenn der bleibende Alkohol blitzschnell mittels eines Gummiballons direkt weggeblasen wird. Das getrocknete Präparat wird in Kanadabalsam eingebettet und mit starker Ölimmersion untersucht. Die ganze Färbung dauert also ca. 3 Minuten.

Die auf diese Weise hergestellten Präparate liefern Bilder von einer besonderen Klarheit. Wenn wir z. B. den Ausfluß einer frischen Gonorrhoe untersuchen, so sehen wir Folgendes: Auf dem hellen Hintergrunde liegen zerstreut die Eiterkörperchen, deren Protoplasma strohgelb bis zitronengelb erscheint, deren Kerne rotviolett von mäßiger Intensität sind. Das Proto-

plasma der Epithelien ist hellgelb gefärbt, ihre Kerne dagegen etwas heller als die der Leukocyten. Die Gonokokken sind als schwarze, charakteristische, scharf konturierte Diplokokken zu sehen, die sich vom gelben Hintergrunde (bei intrazellulärer Lage) sehr stark und plastisch abheben. Die „plastische Schwärze" ist eben bei dieser Färbung das charakteristische Merkmal für Differenzialdiagnose. Das ganze Bild erscheint durch das viele Licht und die großen Farbendifferenzen sehr deutlich und klar. Die meisten anderen Bakterien, die gewöhnlich in dem Harne vorkommen, sind entfärbt in dem Maße, als sie nur gelblichrot, rosarot oder rot erscheinen. Eine Art von Diplokokken, welche die Gonokokken ums vierfache an Größe übertreffen, sowie manche Bazillen, behalten eine gesättigte violette Farbe. Den Gonokokken gleichen an der Intensität der schwarzen Färbung:

a) kleine extrazellulär gelegene Mikrokokken,

b) eine Art dünner Bazillen,

c) gewisse kurze, dicke Bazillen, welche an beiden Enden schwarze Färbung beibehalten. Der Rest ihres Leibes erscheint entfärbt und zwar schwach rosarot, so daß sie bei flüchtiger Besichtigung Diplokokken vortäuschen können. Bei näherer Betrachtung sieht man jedoch ganz deutlich den ganzen Zellenleib.

d) anorganische Bestandteile (Niederschläge von Ag) und sonstige Verunreinigungen.

Es sind also lauter Gebilde, welche differenzialdiagnostisch den Gonokokken gegenüber keine Schwierigkeiten darbieten. Was noch die Gonokokken betrifft, so muß bemerkt werden, daß sie im allgemeinen vielleicht etwas kleiner, geschrumpft erscheinen. Daran ist die Pikrinsäure schuld; und wenn auch die Zusammenstellung von Pikrinsäure mit Kali caustic. ziemlich paradox erscheint, so hat sie sich mir experimentell doch als praktisch erwiesen, in dem Sinne, als eben die schrumpfende Wirkung der Pikrinsäure größtenteils aufgehoben wird. Weiter ist zu bemerken, daß die Gonokokken ihre plastische schwarze Farbe um so deutlicher zeigen, je oberflächlicher sie liegen. Je stärker die sie bedeckende, gelbe, protoplasmatische Schichte ist, desto mehr wird die Intensität der Schwärze gedämpft. Bei extrazellulär gelegenen Gonokokken kommt diese Reaktion nicht zur vollen Geltung. Endlich muß daran erinnert werden, daß der Gonococcus ein voluminöses Gebilde ist, doch sind seine drei Dimensionen nicht gleich. Er stellt sich immer nur mit einer Fläche im Gesichtsfelde ein, welche aber nicht gerade die typische Diploform zu sein braucht. Die räumliche Betrachtung (mittels Mikrometerschraube) unterrichtet uns erst über die wahre Natur des Gebildes. Im allgemeinen sind die Gonokokken mit anderen Bakterien nicht zu verwechseln. Dies

wäre am leichtesten mit anorganischen Niederschlägen (nach Injektionen) möglich, wenn die schwarzen Körnchen den Zellenleib selbst imprägnieren. Doch haben diese immer so unregelmäßige Konture, daß ein Fehler bei gewisser Aufmerksamkeit nicht zu begehen ist.

Zur sicheren differenziellen Diagnose muß man daran festhalten, daß: „Gonokokken als plastisch schwarze Gebilde von charakteristischer Diplokokkenform auf einem gelben Hintergrunde hervortreten."

Man hat also keine Gonokokken vor sich:

a) wenn man schwarze Bakterien auf dem gelben Hintergrunde sieht, welche die charakteristische Form nicht besitzen,

b) wenn man Diplokokken auf dem gelben Hintergrunde erblickt, die nicht schwarz sind,

c) wenn zwar schwarze Diplokokken, nicht aber auf einem gelben Hintergrunde zu sehen sind.

Diese Kriterien sind bei Prüfung von gegebenem Material zu berücksichtigen. Wenn es sich aber darum handelt, zu entscheiden, ob in einem gewissen Falle der blennorrhagische Prozeß bereits erloschen ist, so sind außerdem bei der Untersuchung die gewöhnlichen Maßregeln zu beobachten d. h:

1. Man soll nie nach einem einzigen Präparate urteilen. Bei chronischen Gonorrhoen ist es unbedingt erforderlich, eine größere Anzahl von Präparaten durchzumustern (ich habe in einem Falle unter 30 Präparaten nur im 18. und 27. Gonokokken gefunden).

2. Der positive Erfolg der Untersuchung beweist das Fortdauern des Prozesses, der einmalige negative Befund beweist aber das Gegenteil nicht.

3. Die Untersuchung ist mehrmals und zu verschiedenen Zeiten zu wiederholen. Der konstante negative Erfolg der Untersuchungen läßt erst auf Heilung schließen.

4. Nicht nur die Abwesenheit von Gonokokken, sondern auch der Gehalt an Eiterkörperchen ist ausschlaggebend (F i n g e r).

Nun möchte ich einige kritische Worte über den Wert dieser Methode hinzufügen. Sie liefert zwar eine absolute Entfärbung aller anderen Mikroorganismen nicht, sie gibt aber wertvolle Farbendifferenzen.

Wenn man sich also damit begnügt, daß andere Diplokokken in derselben Weise, wie die Gonokokken, nicht gefärbt werden und daß man genug von unterscheidenden Merkmalen zusammenstellt, so verdient diese Methode den Namen einer (klinischen) differenzialdiagnostischen.

Als Nachteil betrachte ich, daß nicht alle Gonokokken die gewünschte Reaktion darbieten, denn die extrazellulären sind fast regelmäßig, die tiefgelegenen manchmal zu wenig charakteristisch.

Doch ist dieser Nachteil ziemlich theoretisch, da sich in solchen Fällen immer noch eine genügende Anzahl von charakteristischen Individuen finden wird. Einer besonderen Fertigkeit in der Herstellung und Prüfung der Präparate erfordert diese Methode nicht, die gegebenen Vorschriften sind jedoch genau zu beobachten. Als besondere Vorteile möchte ich kurze Dauer der Färbezeit, nebst einer vorzüglichen Klarheit des Bildes hervorheben, welche es ermöglichen, schnell und ohne Ermüden eine größere Anzahl von Präparaten vorzubereiten und durchzumustern. Die Methode ist für Sekrete der Harn- und Sexualorgane bestimmt. Ich habe bisher keine Erfahrung (außer Augenblennorrhoe), ob sie sich auch für Sekrete anderer Organe (Proctitis, Arthritis gonorrhoica) eignen wird. (Schäffer.) Da die gewöhnlichen Methoden unzureichend sind und die Gramsche nur im Laboratorium und in der forensischen Praxis ihren Wert hat, so glaube ich ein Verfahren zusammengestellt zu haben, welches die Mittelstellung einnimmt und für den Klinizisten und Praktiker besonders geeignet erscheint.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. W. Lukasiewicz für die Anregung, sowie für seine freundliche, stets bereitwillige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zum Ausdrucke bringe.

Literatur.

1. Weinrich, Max. Die bakteriologischen Untersuchungsmethoden bei chronischer Gonorrhoe des Mannes. Inaug.-Dissert. Berlin. 1893. Ref. Zentralblatt f. Bakt. XV. p. 198.

2. Steinschneider und Galewsky. Untersuchungen über Gonokokken und Diplokokken in der Harnröhre. Verhdl. d. I. Kongr. d. deutsch. derm. Ges. Prag. 1889.

3. Finger, E. Blenorrhoe der Sexualorgane. 5. Aufl. 1901.

4. Hogge. Gonocoques et Pseudogonocoques. Annal. des malad. des org. gen.-urin. 1893. Avril. Ref. Zentralbl. f. Bakt. XIV. p. 84.

5. Preßmann, L. Matériaux de bacteriologie clinique de l'appareil urinaire. Thèse St. Petersbourg. 1894. Ref. Zent. f. Bakt. XVII. p. 535.

6. Koplik. Urogenital Blenorrhoe in children: Journal of cut. and genito-urinary diseases. 1893. Ref. Zent. f. Bakt. XV. p. 184.

7. Schäffer. Ergebnisse d. allg. Path. 1901. p. 627.

8. Bumm. Der Mikroorganismus der gonorrh. Erkrankungen. „Gonococcus Neisser." 1887. Ref. Zentralbl. f. Bakt. I. p. 20.

9. Pappenheim. „Über Gonokokkenfärbung." Monatsh. f. pr. Derm. XXXVI. Nr. 7. 1903.

10. Schäffer. Verhdl. d. Kongr. d. derm. Ges. 1895.

11. Pick—Jakobsohn. Berl. klin. Wochenschrift. 1896.

12. Schütz. Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 14. Ref. Zent. f. Bakt. VI. p. 172.

13. Lanz. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Ref. Zentralblatt f. Bakt. XV. 776.

14. Lanz. D. med. Wochenschr. 1898. Nr. 40. p. 637.

15. Krzysztalowicz, Fr. Notitz. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XXXVI. Nr. 6. 1903.

16. v. Wahl. Zentralbl. f. Bakt. 1903. Nr. 3.

17. Roux. Sur un procédé technique de diagnose des Gonococci. Arch. gen. de méd. 1886. II. p. 757.

18. Allen. Practical observations on the Gonococcus and Roux metod of confirming its identity. Journ. of cut. and gen.-urin. diseases. Vol. V. 1887. Nr. 3. Ref. Baumgartens Jahresber. 1887. Nr. 74.

19. Wendt. Üb. d. diagnostischen Wert des Gonokokkenbefundes. New-Yorker med. Pr. 1887. Nr. 6. Ref. Baumgartens Jahresb. 1887. Nr. 101.

20. Steinschneider. Zur Differenzierung der Gonokokken. Berl. klin. W. 1890. Nr. 24. Ref. Zentralbl. f. Bakt. VIII. p. 777.

21. Touton. Der Gonococcus und seine Beziehungen zu den blenorrhoischen Prozessen. Berl. klin. W. 1894. Nr. 21.

22. Hijimanns van den Bergh. Zent. f. B. 1896. XX. p. 785.

23. Czaplewski. Bemerkungen zur Gramschen Methode der Bakterienfärbung. Hygienische Rundschau. 1896. VI. Nr. 21.

24. Nicolle. Practique des colorations microbiennes. (Méthode de Gram modifié et méthode directe.) Annales de l'Institut Pasteur.

25. Noguès. Des uréthrites non gonococciques. Rapport lu à l'Association française d'Urologie. Paris. 1897.

26. Weinrich. Über die Färbbarkeit des Gonococcus und sein Verhalten zur Gramschen Methode. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. B. XXIV. pag. 258. 1898.

27. Homberger, E. Zur Gonokokkenfärbung. Zentralbl. f. Bakt. Nr. 14/15. 1900.

28. Uhma. Die Schnellfärbung des Neisserschen Diplococcus in frischen und nicht frischen Präparaten. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. L. H. 2. 1899.

29. Plato. Über Gonokokkenfärbung mit Neutralrot in lebenden Leukocyten. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 49.

30. Hertz, R. Die Gonokokkenfärbung mit Neutralrot. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 10.

31. Richter. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LIII. 1900. p. 116/117.

32. Juliusberg. Encyklopädie der mikroskopischen Technik. 1903. pag. 498.

33. Czaplewski. Über die Diagnose der Gonokokken. München. med. Wochenschr. 1903. Nr. 34 u. 35.

Aus der Königlichen dermatologischen Klinik zu Breslau.
(Direktor: Geheimrat A. Neisser.)

Klinische, bakteriologische und mikroskopische Befunde bei der Verwendung des Radiumbromids in der Therapie der Hautkrankheiten.

Von

Dr. **Kurt Strassmann,**
Spezialarzt für Hautkrankheiten, Kattowitz O./S., ehem. Assistenzarzt a. d. Kgl. dermat. Klinik.

Im Jahre 1903 ging aus der hiesigen Klinik eine Arbeit Halkins hervor, die, wie meine nachstehenden Mitteilungen den Einfluß der Becquerelstrahlen auf die Haut behandelte.

Für seine experimentellen Untersuchungen wählte Halkin neben Kaninchen- besonders Schweinehaut, deren Struktur der menschlichen sehr nahe kommt. In methodischer Reihenfolge wurden von ihm auf beiden Seiten des Tieres stets je eine Stelle in gleicher Weise 1 bis 2 Stunden mit Radium behandelt, um so gleichwertige Beobachtungsobjekte für makroskopische und mikroskopische Untersuchung zu gewinnen.

Mikroskopisch zeigten sich nach 1 Stunde Belichtung bereits nach 3 mal 24 Stunden Veränderungen, die täglich an Intensität zunahmen und sich am Gefäßapparat abspielten. Die Kapillaren waren erweitert und deutlicher sichtbar. Am 7. Tage machte sich bereits eine mäßige Infiltration um die Gefäße bemerkbar. Das ganze Kapillarnetz war strotzend mit Blut gefüllt, die Endothelzellen gequollen und ihre Kerne voluminöser. Nach zweistündiger Bestrahlung traten die mikroskopischen Veränderungen zeitlich nicht früher auf.

Makroskopisch dagegen trat nach einstündiger Belichtung erst am 15. Tage die 1. Reaktion in Form einer circumscripten lividen Verfärbung zu Tage, welche nach zweistündiger Applikation bereits am 8. Tage sichtbar wurde und einen lebhafteren Farbenton annahm. In der 2. und 3. Woche bedeckten sich die durch 1—2stündiger Bestrahlung gewonnenen Reaktionsherde unter Pigmentation mit Schuppen.

In der Zwischenzeit waren die mikroskopischen Veränderungen immer weiter vorgeschritten. In den Endothelzellen trat Vacuolenbildung auf. Die gleichen Degenerationserscheinungen machten sich jetzt auch an den Bindegewebszellen und an den Epithelien bemerkbar. Am 21. Tage etwa war die Hornschicht aufgelockert und abgehoben. Die Zellen schienen in ihrem Zusammenhang gelockert, die Zwischenräume größer geworden, die Zellen selbst noch stärker gequollen und väcuolisiert. Hier und da fand man bereits zerstreut zu Grunde gegangene Zellen- und Kernfragmente. Die Kapillaren waren zu großen Bluträumen erweitert, die Intimazellen sprangen in das Gefäßlumen vor. Allenthalben Hämorrhagien, Infiltration und Blutpigmentanhäufung. Über den mikroskopischen Abheilungsprozeß hat Halkin keine Untersuchungen angestellt. Den makroskopischen Heilungsverlauf stellte er etwa wie den Ablauf einer subkutanen hämorrhagischen Entzündung dar. Der Abheilungsbeginn ist in die 4.—5. Woche zu verlegen.

Auf Grund dieser an normaler Schweinehaut erhaltenen Befunde glaubte auch Halkin pathologische Prozesse durch Radium günstig beeinflussen zu können. Er dehnte nach dem Vorbild von Dantes und Bloch, die nach Erzeugung von Ulzeration eine Heilung des Lupus erythematodes mit Narbenbildung beobachtet hatten, seine Versuchsreihen nun auch auf Lupus vulgaris aus. Auf Grund von 7 Beobachtungen und nach Applikationen von 6 mal 30 Minuten bis zu 14 mal 4 Stunden kam Halkin schließlich zu dem Ergebnis, daß das Radium in der Therapie des Lupus vulgaris keine Verwendung finden könne, weil die Schädigung der Gewebe und die Ulzerationen, die durch dasselbe gesetzt werden, in keinem Verhältnis zum therapeutischen Erfolge ständen: „Der Lupusherd in der Tiefe ist gänzlich unverändert geblieben und erweckt den Eindruck, als wenn die Tuberkel mit ihren zahlreichen Riesenzellen von den radio-aktiven Strahlen gar nicht getroffen worden seien." Es fand also eine Beeinflussung des Lupus lediglich nur durch die ulzeröse Zerstörung der Gewebe statt.

Für diese Versuche standen Halkin damals 0·13 *g* Radium-Baryum-Bromid zur Verfügung, das in einer Metallkapsel, die mit einem 0·1 *mm* dicken Aluminiumdeckel versehen war, zur Verwendung kam.

Nachdem sich nunmehr herausgestellt, daß das Baryum als Verunreinigung die Wirkung des Präparates wesentlich beeinträchtige, gelang es Becquerel, Curie und Giesel durch Abspaltung des Baryums reines Radiumbromid herzustellen, das dem alten Präparat bedeutend überlegen ist.

Dank der Güte des Herrn Prof. Giesel erhielten wir (aus der Chininfabrik Buchler & Co., Braunschweig) von diesem von Baryum befreiten reinen Radiumbromidpräparat 3 mal je 10 *mm* enthaltende Hartgummikapseln. Diese besitzen einen etwa $2^1/_2$ *mm* Radius messenden, im Zentrum gelegenen Ausschnitt, der durch ein Glimmerplättchen nach außen abge-

schlossen ist. Unter diesem befinden sich in einer kleinen Aushöhlung die Krystalle. Abgeschlossen ist das Glimmerplättchen an der Peripherie durch einen Paraffinring. Dieser letztere wird durch 2 fest aufeinander verschraubbare Kapselteile fixiert.

Das Präparat wurde stets in der Weise appliziert, daß das mit Glimmerplättchen abgeschlossene Zentrum mit dem zu bestrahlenden Herde korrespondierte. Die Kapsel selbst wurde durch einen Heftpflasterstreifen auf die Haut fixiert.

So einfach nun auch diese Technik sich gestaltet, stößt doch die Behandlung der Präparate selbst auf recht erhebliche Schwierigkeiten, da das hygroskopische Radiumbromid durch Feuchtigkeitsaufnahme an Wirkung einbüßt. Ein zeitweiliger Aufenthalt im Exikator konnte diesen Übelstand nicht beheben. Im Gegenteil ließ sich stets nachher am Fluorescenzschirm und an der Form der Reaktion eine Herabsetzung der Wirkungsintensität des Radiums nachweisen. Bei verschiedenen von uns ausprobierten chemischen Austrocknungs-Methoden war stets die gleiche schädigende Wirkung auf das Radium zu konstatieren. Um diese Feuchtigkeitsaufnahme zu verhindern, wurden schließlich die Kapseln mit Gummikondoms umhüllt und dann den erkrankten Stellen aufgelegt. Bei Manipulationen in der Mundhöhle und bei nässenden Geschwürsflächen wurden 2—3 Kondoms kreuzweise über einander gestülpt.

Klinische Beobachtungen.

Die ersten Mitteilungen hierüber stammen von Walkoff und Giesel, die unter dem Einfluß ihrer Präparate an normaler Haut einige Tage nach der Einwirkung entzündliche Rötung auftreten sahen, die schließlich zur Ulzeration führte und mit Narben abheilte. Ganz ähnliche Befunde konnte Aschkinass erheben, der nach zweistündiger Applikation mehrere Tage später die 1. Reaktion in Form einer entzündlichen Röte beobachtete, die nach 30 Tagen ihren Höhepunkt erreichte. Becquerel und Curie bestätigten diese Beobachtungen. Curie sah nach zehnstündiger Applikation am eigenen Arme kurz nach der Bestrahlung eine Rötung und erst nach 52 Tagen eine Ulzeration auftreten.

Diesen letzteren Befunden kommen meine Beobachtungen am nächsten, die zum Teil ebenfalls an der eigenen gesunden Haut gemacht wurden. Sie unterscheiden sich jedoch von allen anderen durch die Schnelligkeit des Reaktionseintrittes und dessen Intensität.

Die Stärke der erzeugten Reaktion steht nun im direkten Verhältnis zur Expositionsdauer. Außerdem

aber ist von Bedeutung, ob man das Präparat in einer Sitzung auf die Gewebe einwirken läßt, oder in einzelnen, durch kürzere oder längere Pausen unterbrochenen Applikationen.

I. Resultate nach einmaliger Bestrahlung.

Nach einer Expositionsdauer von 3 Min. wird eine circumscripte fast unmittelbar nach dem Versuch zu konstatierende rosa-rote Verfärbung bemerkbar, die dem Ausschnitt der Kapsel entspricht. Ob diese wenige Stunden dauernde primäre Rötung schon einer direkten Gefäßbeeinflussung zuzuschreiben ist, läßt sich nicht entscheiden. Nach ca. 24 Stunden nimmt derselbe Herd eine deutliche entzündliche Röte an, die in den nächsten 2 Tagen sich ständig verstärkt. Gewöhnlich hält der entzündliche Prozeß ca. 1—2 Wochen an, um dann allmählich wieder abzulaufen. Doch zeigt der Herd, wo das Präparat gelegen, noch nach ca 6 Monaten einen pigmentierten schuppenden Fleck mit Haarausfall und leichter oberflächlicher Epithelalteration, bis auch er schließlich nach etwa 8 Monaten wieder seine Normalbeschaffenheit annimmt.

Verlängert man die Expositionsdauer über 3 Min. hinaus, so unterscheiden sich die Reaktionen nach einer einmaligen Exposition von 5—10 Min. dadurch, daß die entzündliche Röte in der gleichen Zeit einen intensiveren Farbenton annimmt, ohne daß sie deshalb eher zu Tage trete. In entsprechender Weise gilt dies auch von den Expositionen nach 20—30 Min. — Nach einstündiger Behandlung gesellt sich zu der etwa in derselben Zeit auftretenden entzündlichen Röte auch eine Schwellung. Scharf hebt sich der Reaktionsherd, der genau dem Kapselausschnitt entspricht, von der Umgebung ab und ist leicht über das Niveau der Haut erhaben. In unmittelbarer Nachbarschaft scheint also die Haut von den Strahlen nicht getroffen zu sein. Am 3.—4. Tage entwickelt sich eine Blase und am 5. eine oberflächliche Erosion. — Nach 6—12 Stunden kehrt dasselbe Bild im allgemeinen wieder, doch schließt sich dem Auftreten der Erosion eine Ulzeration an. So lassen sich nach fortgesetzter Behandlung bei Applikationszeiten von 24, 48, 60 und 120 Stunden bis zu ca. $^1/_2$ cm tiefe Geschwüre erzeugen. Hieraus geht also hervor, daß im Auftreten der entzündlichen Rötung kaum nennenswerte Differenzen sich zeigen. Bei dem Auftreten der Ulzeration dagegen machen sich nach den über 10 Stunden hinausgehenden Sitzungen geringe Unterschiede insofern bemerkbar, als die Ulzeration entsprechend der längeren Bestrahlungsdauer früher eintritt, doch gehen diese Unterschiede nicht über $^1/_2$—1 Tag hinaus.

Ähnlich liegen auch die Verhältnisse bezüglich des Fortschreitens des ulzerierenden Prozesses, der um so intensivere Formen annimmt, je länger das Präparat wirken konnte.

Entsprechend dem wechselnden Grade des erzielten Effektes wechselt nun auch die Ausheilungsdauer. Die

akuten Entzündungserscheinungen, wie wir sie als allererste Reaktion nach 3—5 Minuten langer Bestrahlungsdauer beobachten, verschwinden gewöhnlich nach 1—4, nach einer Bestrahlungsdauer bis zu 30 Min. nach 6—8 Wochen. Die rückständige Pigmentation ist noch nach Monaten sichtbar. — Oberflächliche Erosionen gehen bereits nach 12—14 Tagen eine Restitution ein. Die entzündliche Röte blaßt nach 6—8 Wochen unter Zurücklassung einer weißen, glatten, etwas atrophischen Stelle ab. Diese im kutanen Bindegewebe sich abspielende Atrophie ist durch eine mehr oder minder hochgradige Degenerationserscheinung im subkutanen Bindegewebe zu erklären. — Die Ulzerationen, die einer Bestrahlungsdauer von etwa 6—24 Stunden entsprechen, zeigen nach ihrer vollständigen Ausbildung ähnlich den Röntgenulzera einen diphtherischen gelben, stark adhärenten Belag. Die makroskopisch sichtbare, reaktive, zur Abstoßung führende Entzündung läßt oft 1—2 Monate auf sich warten. Die totale Abheilung erfolgt erst nach etwa 2—3 Monaten. Bei einer Bestrahlungsdauer von 24—60 Stunden reinigen sich dieselben erst nach 2—3 Monaten und heilen nach etwa 3—4 Monaten ab.

Bei allen diesen Formen der Reaktionen sind die subjektiven Beschwerden auffällig gering und werden selbst bei Ulzerationen nur als zeitweise auftretendes Jucken und Brennen angegeben.

II. Resultate nach mehreren, in längeren oder kürzeren Pausen unterbrochenen Sitzungen.

Anders liegen die Verhältnisse, sobald wir die gleichen Expositionszeiten auf mehrere entsprechend kürzere Sitzungen verteilen. Hierbei sind dann wieder verschiedene Abstufungen zu unterscheiden, je nach der Länge der zwischen den einzelnen Dosierungen eingeschalteten Ruhepausen. Je schneller die Applikationen aufeinander folgen, desto eher und energischer tritt die Reaktion ein. Während wir, wie erwähnt, nach einmaliger einstündiger Einwirkung bereits nach 5 Tagen eine Erosion beobachten, erzielen wir in derselben Zeit nur eine Blasenbildung, wenn wir diese Dosis in 2 Tagen auf 2×30 Minuten verteilen. Erst erheblich stärkere Applikationen von 5×30 Minuten führen wieder in 8 Tagen zu einer Erosion.

Noch frappanter wird dieser Unterschied, wenn wir dieselben Versuche mit zweitägigen Pausen ausführen, indem so eine Erosion überhaupt nicht zu stande kommt.

Man kann also ganz nach Wunsch und Belieben die mannigfachsten Modifikationen erzielen, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist. Die in den Kolumnen angegebenen Stundenzahlen bedeuten den Zeitpunkt, an dem die betreffende Reaktion sichtbar wurde. Die römischen Zahlen deuten ihre verschiedenen Formen an, und zwar wollen wir unter I.: eine leichte entzündliche Röte; II.: ein intensives Rot; III.: eine Blasenbildung; IV.: eine Erosion;

V.: eine Ulzeration verstehen. Innerhalb der einzelnen Kolumnen bestehen gewisse Unterschiede insofern, als entsprechend der längeren Exposition staffelförmig allmählich immer lebhaftere Reaktionen auftreten.

Tabelle I.

Expos.-Zeiten	I	II	III	IV	V
3 Min.	ca. 24 Std.	60 Std.	—	—	—
10 „	24 Std. intensiv. Farbenton	„	„	„	„
20 „	„	stärk. Rot	„	„	„
60 „	„	intens. Rot mit	90 Std.	„	„
6 St.	18 Std. lebhaftes Rot	Schwell. 48 St.	„	120 Std.	136 Std.
12 „	„	„ 36 St.	erhaben u. leicht platzend. 60 Std.	96 Std.	120 Std.
24 „	noch int. Rot	„	„	int. Zerfall	int. Zerfall
48 „	„	std. zunehm.	„	„	„
96 „	„	„	„	„	„
120 „	„	„	„	„	„

Tabelle II.

Expositionen von täglich wiederholten Dosierungen.

Minuten	I	II	III	IV	V
5x 3	30 Std.	48 Std.	—	—	—
3x10	„	36 Std.	—	—	—
2x30	24 Std.	„	120 Std.	—	—
5x30	„	„	„	192 Std.	—

Tabelle III.

Expositionen von 3—30 Min., die in zweitägigen Pausen wiederholt wurden.

Minuten	I	II	III	IV	V
5x 3	24 Std	60 Std.	—	—	—
3x10	„	„	—	—	—
2x30	intensiv. Rot	48 St. int. Rot	288 St.	—	—
5x30	„	„	—	—	—

Fassen wir dies alles zusammen, so ergibt sich für die therapeutische Verwendung des Radiums der Hinweis, daß es zweckmäßiger ist, lange Pausen zwischen nicht zu kurzen Expositionen einzuschieben. Holzknecht rät sogar, jede einzelne Reaktion erst ablaufen zu lassen, ehe man zur nächsten Dosierung schreitet. Nur stößt diese Form in der Praxis bei den Patienten wegen Zeitmangel häufig auf unüberwindliche Hindernisse. Um diese Schwierigkeit zu umgehen, applizieren wir auf Grund zahlreicher Untersuchungen und Beobachtungen die Kapsel meist in 3—5 Sitzungen 1—2 mal täglich. Bezüglich der Dauer der einzelnen Sitzungen verweise ich auf die Behandlung der einzelnen Affektionen.

Es sei nur noch ausdrücklich hervorgehoben, daß alle meine Zeitangaben keinen absoluten Wert beanspruchen können. Erstens wissen wir, daß eine ganze Reihe verschiedenartiger Radiumpräparate auf den Markt gebracht werden, die wegen ihrer Verunreinigungen keineswegs gleichwertig sind. Nach Becquerel, Curie, Halkin, Giesel wenigstens gehen die Angaben hierüber weit auseinander. Bohn erzielte mit seinem Präparate, gemessen am Chromoradiometer nach Holzknecht, in 12 Stunden 8 H.-Einheiten, ein Resultat, zu dem wir bereits im 12. Teil der Zeit gelangten. Vergleichende Beobachtungen des Halkinschen Präparates mit unseren neuen ergaben ganz in die Augen fallende Unterschiede, die sich am Fluoreszenzschirm, und, wie ja aus unseren eben erwähnten Versuchen hervorgeht, auch durch die Reaktion auf der Haut nachweisen ließen.

Außerdem haben wir an unseren Präparaten feststellen können, daß die Strahlungsintensität ein und desselben Präparates wechselt. Wir glauben diese Differenzen auf die, wie schon oben erwähnt, nicht absolut vermeidbare Feuchtigkeitsaufnahme zurückführen zu müssen.

Als Beleg für diese Tatsachen möge beifolgende, am Holzknechtschen Chromoradiometer angestellte Versuchsreihe gelten:

Es wurden in einmaligen Sitzungen die Kapseln den von Holzknecht angegebenen Reagenskörpern aufgelegt und dann während der

in der Tabelle genannten Zeiten die Reaktionen an der Standard-Skala zum Chromoradiometer verglichen und abgelesen. „H." bedeutet die hierfür von Holzknecht eingeführte Einheit.

Expositions-Zeiten	Ältestes Präparat	II. Präparat	Jüngstes Präparat
2 Minuten	Keine Reaktion	Keine Reaktion	Keine Reaktion
3 „	„	„	3 (4) H.
5 „	„	3 H.	„
10 „	„	„	„
15 „	3 H.	„	„
20 „	„	„	4 H.
25 „	„	„	„
30 „	„	4 H.	5 H.
1 Stunde	„	6 H.	8 H.
6 Stunden	6 H.	8 H.	20 H.
12 „	(12) 16 H.	(24) 20 H.	24 H. und mehr

Beobachtungen an Hautkrankheiten.

Die Tatsache (Bohn, Becquerel, Caspari, Danysz, Hartigan), daß, wie nach Röntgen, auch bei Radiumbehandlung pathologische Gewebe eher und intensiver reagieren, als normale Haut, fand auch durch unsere folgenden Beobachtungen Bestätigung.

Lichen ruber planus. (Vier Fälle.)

Zwei Fälle von disseminiertem Ruber planus, lokalisiert am Abdomen und an den Beugeseiten der Extremitäten. Typische Lichen ruber planus-Knötchen dicht agregiert stehend.

Es kamen zur Bestrahlung 12 Stellen, zum Teil mehr einzeln stehende Knötchen, zum Teil beetartig agregierte Efflorescenzen.

Nach drei Sitzungen von je 5 Minuten in eintägigen Intervallen trat am 6. Tage nach Beginn der Behandlung eine akute entzündliche Rötung der Knötchen und deren direkter Umgebung ein. Diese Rötung bestand durch 2 Wochen. Nach 14 Tagen blaßte die entzündliche Rötung ab, ohne daß die Efflorescenzen selbst irgendwelche Beeinflussung zeigten.

Dieselben Herde wurden in der 3. Woche nach der ersten Behandlung nochmals einer gleichen Bestrahlungsperiode unterworfen. Der Verlauf und Effekt war der gleiche.

In der 6. Woche nach Behandlungsbeginn wurde zum dritten Male in gleicher Weise bestrahlt. Hier trat nach den bereits beschriebenen Anfangserscheinungen mit dem Abblassen der Rötung eine leichte und dauernde Abflachung der bestrahlten Knötchen ein.

Zwei Fälle von Lichen ruber verrucosus am Unterschenkel.

Die verrucösen Herde (6 Stellen) wurden derselben Bestrahlung wie oben unterworfen. Es traten dieselben Reaktionserscheinungen erst nach dem dritten Behandlungsturnus auf; gleichzeitig mit dem Abblassen der Reaktion entstand eine matte, weißgraue Verfärbung der Effloreszenzen und ein leichtes Abflachen derselben. Der papilläre Charakter verschwand, während die Knötchen selbst bestehen blieben.

Drei Stellen wurden einer einmaligen Bestrahlung von 15 bis 30 Minuten unterworfen. Daraus resultierten die gleichen Reaktionserscheinungen. Eine Beeinflussung des Herdes nach Abblassen der Reaktion ließ sich nicht konstatieren.

Drei Stellen wurden dreimal mit je eintägigen Intervallen einer Bestrahlung von 15 Minuten ausgesetzt. Am 2. Tage Auftreten von Entzündungsreaktionen, am 4. bis 5. Tage oberflächliche Erosionen und dann eine Ulzeration, die nach 14 Tagen mit einer zarten weißen Narbe abheilte.

Die Effloreszenz selbst war vollständig verschwunden. Eine Abheilung war also nur durch das Herbeiführen einer Ulzeration zu erreichen.

Lupus erythematodes.

Da sich die Erkrankungsfälle der Bestrahlung gegenüber sehr verschieden zeigten, muß ich dieselben einzeln anführen:

I. **Fall**: Lokalisiert an der Nase und den angrenzenden Wangenteilen. Chronisch langsam progrediente Form mit narbigem Zentrum und rotem, etwas erhabenem Rande.

Der Rand wurde fortlaufend täglich (jede Stelle) 5 Minuten bestrahlt. Diese Bestrahlung wurde mit eintägigen Intervallen 3mal wiederholt. Am Ende der 1. Woche eine typische reaktive Entzündung, die im Laufe der 2. Woche abblaßte, ohne Beeinflussung des Herdes.

Am Ende der 3. Woche wurde derselbe Bestrahlungsturnus wiederholt. 8 Tage später (4. Woche) trat Blasenbildung auf. Nach Abhebung der Blasendecke und Ablauf der Reaktion in ca. 1 Woche zeigte sich ein negatives Resultat.

Am Ende der 5. Woche Wiederholung des obigen Bestrahlungsturnus. 5 Tage später (6. Woche) oberflächliche Erosion. Nach 14 Tagen (8. Woche) Abheilen derselben und des Erkrankungsherdes selbst mit einer zarten weißen Narbe.

II. **Fall**: Ebenfalls an Nase und angrenzenden Wangenteilen lokalisiert. Akutere Form mit breitem Entzündungswall. An 3 Tagen

wurde je einmal 5 Minuten jede Stelle des Randes bestrahlt. Nach Ablauf der 1. Woche keine Reaktion. Am 7.—11. Tage viermalige Bestrahlung jeder Stelle zu 5 Minuten. Am 14. Tage oberflächliche Erosion. Am 26. Tage Epithelisierung und langsame Abheilung mit einer oberflächlichen Narbe. Damit verschwindet der entzündliche Wall selbst.

III. Fall: Etwas abseits hiervon steht ein Fall von Lupus erythematodes des Gesichts (Nase und Wangen), der einige Jahre vorher mit Röntgenstrahlen behandelt worden war, mit dem Ergebnis, daß damals die ulzerierten Stellen mit weißer Narbe abheilten, während der größere Teil der Affektion vollständig unbeeinflußt blieb. Späterhin bildeten sich in der durch die Behandlung im ganzen narbig verdickten Haut zahlreiche Gefäßektasien. — Viermalige Radium-Bestrahlung in täglichen Dosierungen zu je 5 Minuten ließen keine Reaktion aufkommen. Das gleiche negative Ergebnis nach fünfmaligem Bestrahlen derselben Stellen zu je 10 Minuten. Wurden nun die täglichen Sitzungen an den gleichen Herden auf 5 mal 15 Minuten ausgedehnt, so entwickelte sich am 7. Tage eine Erosion, die erst drei Wochen später sich epithelisierte. Mit dem Auftreten der Narbe verschwanden auch die Gefäßektasien im nahen Bezirk. Es gelang überhaupt niemals, ohne Erosion in subkutaner Narbenbildung die Gefäßektasien zum Verschwinden zu bringen.

Gefäßektasien auf Röntgennarben.

4 Fälle von Lupus vulgaris; fünftägige Bestrahlung jedes einzelnen Herdes zu je 5 Minuten zeitigten keine Reaktionen. In der gleichen Weise verliefen die gleichen Sitzungen bis zu 10 Minuten und auch 15 Minuten fruchtlos. Nach 5 mal 20 Minuten entwickelte sich eine oberflächiche Erosion, der keine entzündliche Reaktion vorausging. Erstere epithelisieren sich 4 Wochen später. ohne daß die Gefäßektasien verschwinden. 2malige Bestrahlungen zu je 5 Minuten in zweitägigen Pausen verabreicht, brachten weder eine Reaktion des Gewebes noch eine Veränderung an den Gefäßen zu stande.

Naevi vasculosi.

Über die erfolgreiche Behandlung dieser Affektion liegen bereits Mitteilungen vor (Holzknecht). Wir selbst verfügen über 12 Fälle, von denen sich bei 8 eine augenscheinliche Besserung bezw. Heilung konstatieren ließ. Die übrigen entzogen sich weiteren Beobachtungen, oder stehen noch in Behandlung. In sämtlichen Fällen handelte es sich um oberflächliche Feuermäler von Erbsen- bis Kleinhandtellergröße im Gesicht und am Halse.

Einmalige Sitzungen von 5 Minuten zeitigten nach 5 Tagen eine entzündliche Röte, nach deren Rückgang in der zweiten und dritten Woche der Naevus selbst blasser wurde. Das gleiche Resultat nach einmaliger Bestrahlung von 10 Minuten. Dieser günstige Erfolg war allerdings nur von kurzer Dauer, da das Feuermal etwa in der 4. Woche wieder seinen alten Farbenton annahm. — Tägliche Bestrahlungen von 4 mal 5 Minuten führten am 5. Tage zu einer hochgradigen reaktiven Entzündung, auf der sich am 8.—10. Tage eine Blase bildete. Nach der Abheilung in der 3. Woche zeigte sich ebenfalls nur ein vorübergehendes Blasserwerden. Wurde der gleiche Bestrahlungsturnus auf täglich 5 mal 10 Minuten ausgedehnt, so heilte die am 8. Tage auftretende Erosion 14 Tage später mit einer milchweißen Narbe ab. Am zweckmäßigsten erwies sich der Behandlungsmodus von 4 mal 5 Minuten mit zweitägigen Intervallen. Die hierbei auftretende entzündliche Röte hielt sich in engen Schranken, und ohne nachweisliche Epithelalterationen heilte in der 7. Woche der Naevus mit einer kaum wahrnehmbaren subkutanen Narbe ab. In 2 Fällen wurde wegen eines Rezidivs die gleiche Maßnahme wiederholt. Bis jetzt (6 Monate später) noch kein Rückfall.

Naevi pigmentosi.

Bei einem neugeborenen Kinde wurden 4, etwa fünfpfenniggroße Naevi pigmentosi pilosi bestrahlt. Dieser Fall ist um so bemerkenswerter, als die Abheilung zugleich mit einer Beeinflussung der Hypertrichosis einhergeht. (J. Macintyre, Danysz.) Mit gleich gutem Erfolge wurde bei einem 19jährigen Mädchen ein Leberfleck am rechten äußeren Augenwinkel und dem unteren Lidrande behandelt. Zur Vermeidung der hierbei stets auftretenden Conjunctivitis (Himsted und Nagel, Crzellitzer) wurde der Lidrand durch Heftpflaster abgezogen und an der Wange fixiert. Nach täglichen Applikationen von viermal 15 Min. reagierte der bestrahlte Herd am 5. Tage mit einer entzündlichen Röte, der am 7. Tage eine Erosion folgte. Nach ihrer Abheilung in der 3. Woche verschwand auch der Naevus mit Zurücklassung einer Narbe. Viermalige Dosierungen von 5 Min. mit zweitägigen Pausen führten nach 12 Tagen zu einer entzündlichen Röte, mit deren Abblassen am Ende der 3. Woche auch der Naevus abheilte, ohne daß es zu einer Erosion und Narbenbildung gekommen wäre.

Acne rosacea.

Auch hierüber liegen bereits Mitteilungen mit erfolgreicher Behandlung vor. (Torök und Schein, J. Macintyre.) Bei den von uns beobachteten Fällen handelte es sich um eine

hochgradige Schwellung und Rötung der Nase mit Knötchen-, Pustelbildung und Gefäßektasien. Tägliche Dosierung von viermal 10 Min. führten bereits am 4. Tage zu einer entzündlichen Röte, die deutlich gegen die blaurote Umgebung hervortrat. Am 4. Tage Schwellung, am 6. Tage hob sich die Epitheldecke ab, und zweimal 24 Stunden später oberflächliche Erosionen. Abheilung nach 4 Wochen mit einer kaum erkennbaren subkutanen Narbe. Wurden die gleichen Dosierungen mit zweitägigen Pausen verabreicht, so kam es nur noch zu einer entzündlichen Rötung am 12. Tage, und zu einer Besserung, deren kosmetisches Resultat nach Wiederholung der gleichen Prozedur 2 Monate später noch erhöht wurde. Gefäßektasien heilten nur bei gleichzeitiger Narbenbildung ab und ließen sich durch anderen Behandlungsmodus nicht beeinflussen.

Psoriasis.

Hierbei wurde das Radium bereits von anderer Seite (Török und Schein, Goldberg und London, Macintyre, Walkoff, Scholtz) therapeutisch erfolgreich verwendet. Wir selbst verfügen über 21 Krankheitsfälle verschiedenen Alters und Geschlechts, die zum ersten oder auch wiederholtem Male von der Schuppenflechte befallen wurden. Unabhängig von der Lokalisation und der Ausdehnung der einzelnen Herde wurden stets eine größere Zahl nach mannigfachster Expositionsdauer beobachtet.

Oberflächliche, wenig infiltrierte Herde wurden einer einmaligen Bestrahlung von 3 Min. unterworfen. Am 4. bis 5. Tage traten die durch das Radium ausgelösten von der Psoriasis-Hyperämie gut unterscheidbaren entzündlichen Reaktionserscheinungen auf. Nach 7 Tagen ging die Reaktion zurück, und gleichzeitig ließ die Schuppung nach. Gegen Ende der zweiten Woche verschwanden die Psoriasisefflorescenzen. Es restierte eine geringe, wohl auf die Radium-Wirkung zurückzuführende Röte, die auch am Ende der 3. Woche verschwand. Bei den beschriebenen leichteren Formen kam es verschiedene Male bei besonders zarter Haut nach einmaliger Sitzung von 3 Min. nach 7 Tagen zur Blasenbildung, mit deren Abheilung gegen Ende der zweiten Woche auch der Psoriasisherd verschwunden war. Dieselbe Erscheinung bot sich stets bei einer einmaligen Bestrahlung von 10 Minuten. Bei dieser Behandlung trat wiederholt sehr rasch ein Rezidiv auf, das eine nochmalige gleiche Behandlung erforderte, welche dann zu einer endgültigen Abheilung führte.

Bei derbinfiltrierten Psoriasisformen führte eine einmalige Sitzung von 10 Minuten am 5. Tage nach auftretender ent-

zündlicher Reaktion zu einem Aufhören der Schuppung. Da nach 8 Tagen die Schuppung sich wieder einstellte, wurde der gleiche Bestrahlungsmodus wiederholt. Auch nach dieser zweiten Bestrahlung kam es zu keiner definitiven Abheilung. Dieselbe wurde erst nach einer dritten gleichartigen Behandlung erreicht.

Recht eigenartig ist ein Fall von Psoriasis, auf den ich hier ausführlicher eingehen will.

Der Patient, ein 27jähriger Photograph, litt neben einer ausgesprochenen Leukopathie seit seinem 17. Lebensjahre an besagter Affektion, die in größeren oder kleineren Zwischenräumen ständig wiederkehrte und unter den üblichen therapeutischen Maßnahmen abheilte. Vor seiner Aufnahme in die Klinik war Patient in einem Krankenhause mit Chrysarobin behandelt worden, das jetzt zum ersten Male eine ungewöhnliche und hochgradige Reizung hervorrief. Im Anschluß an diese Reizung verhielt sich die Psoriasis des Kranken gegen jede therapeutische Maßnahme nicht nur refraktär, die Affektion zeigte sogar einen progressiven Charakter, so daß schließlich ganz große Flächen z. B. fast die ganze vordere Thoraxwand einen gleichmäßig erkrankten derbinfiltrierten Herd darstellte.

An Brust und Abdomen wurden nun etwa 60 Stellen einer Bestrahlung von 3 und 5 Minuten unterzogen. Nach ca. 1 Stunde traten die Konturen einer scharf abgegrenzten kreisrunden Rötung auf, welche dem Zentrum der Kapsel entsprach. Dieser Reaktionsherd hob sich nach 12 bis 24 Stunden deutlich über das Niveau der umgebenden Haut und war eingeschlossen von einem $^1/_2$ *cm* weißen Ring. In den nächsten 3 Tagen steigerte sich die entzündliche Rötung. Nach etwa dreiwöchentlichem Bestand blaßte sie dann allmählich ab. Der früher schuppende Herd wurde glatt und weiß. An einzelnen Stellen kam es in der zweiten Woche zur Blasenbildung, nach deren Abhebung und Epithelisierung in der 3.—4. Woche gleichfalls vollständige Heilung eintrat. Zirka 6 Wochen später stellte sich an diesen Stellen ein Rezidiv ein, so daß die Wiederholung derselben Prozedur notwendig wurde. An den Ober- und Unterschenkeln, wo die Psoriasis in derselben Weise behandelt wurde, zeigte sich jedoch niemals das gleiche eigenartige Bild. Hier heilte besagte Affektion ebenso ab wie bei anderen Patienten in der früher beschriebenen Weise. — Bei demselben Kranken wurden nun an Brust und Abdomen zahlreiche Stellen so bestrahlt, daß zwischen Haut und Kapsel eine drei Millimeter dicke Bleifolie zu liegen kam. Hierbei bot sich dasselbe Bild wie früher. Wurde aber das Präparat in einer Entfernung von ungefähr einen 1—2 *cm* von der Haut auf einem in der Mitte durchbohrten Korkpfropfen die gleiche Zeitdauer appliziert, so heilte jetzt entsprechend der Größe der Kapsel und dem von dem Präparat ausgehenden Lichtkegel (ohne Auftreten des roten Zentrums) mit einem weißen Kreise die Psoriasis ab. Ungefähr 6 Wochen nach der

Abheilung der einzelnen Stellen an Brust und Abdomen bildeten sich an den bestrahlten Stellen leukodermähnliche zarte weiße Narben, die heute nach 8 Monaten noch unverändert bestehen. Hervorheben möchte ich, daß die leukopathische Haut genau so reagierte, wie normale, pigmentierte.

Carcinom.

Die von Becquerel, Curie Danysz und Bohn, Apolant, Exner, Plimmer, Hammond am Carcinom gemachten Beobachtungen können wir vervollständigen und bestätigen. Ich verfüge über 19 Fälle (10 Frauen, 9 Männer). In der Mehrzahl handelte es sich um pfennigstück- bis talergroße Cancroide am inneren und äußeren Augenwinkel, Orbitalrand, Nase, an Zunge und Lippen. Auf die Beschreibung jedes einzelnen Falles einzugehen erübrigt sich, da sich mit kaum nennenswerten Differenzen stets dasselbe klinische Bild wiederholt. Alter der Kranken und klinisches Aussehen der Krankheit ließen in keinem Falle einen Zweifel an der Diagnose aufkommen.

Wir haben bei allen Tumoren 4—5tägige Sitzungen von 10—20 Min. angewendet. Fünf Tage nach der ersten Bestrahlung trat die entzündliche Reaktion auf; nach 10—12 Tagen war sie auf der Höhe angelangt. In der Zwischenzeit schmolz der Tumor und vor allem dessen wallartiger Rand zusehends ein. Am 14. Tage war die Reaktion zumeist abgelaufen, und das nunmehr gereinigte und weiche restierende Ulcus, dem der charakteristische Carcinomrand fehlte, epithelisierte sich schnell. In dem einen oder anderen Falle zeigte sich in der Haut nach der Abheilung in der 5.—7. Woche eine schwielige Verdickung, sodaß wir vorsichtigerweise eine nochmalige Behandlung vornahmen.

Nach Auftreten einer oberflächlichen Ulceration (10. bis 12. Tag) heilte die Affektion etwa nach weiteren 5—7 Wochen mit einer glatten weichen Narbe definitiv ab. Ob nicht etwa noch nach sehr langer Zeit Rezidive auftreten, muß die Erfahrung lehren. Wir verfügen zur Zeit nur über eine halbjährige Beobachtungszeit.

Bei 5 Fällen von Cancroid mußten wir die Kapsel in unmittelbare Berührung mit dem Auge selbst bringen. Stets reagierte dann selbst bei geschlossenen Augen die Conjunctiva mit einem mehr oder weniger stärkeren Katarrh, der nach 5 Tagen auftrat, unter feuchten Verbänden aber in einigen Tagen wieder spurlos ablief. In dem einen Falle kam es nach 7 Tagen zu einer oberflächlichen Erosion der Conjunctiva palbr. infer., die jedoch nach 14 Tagen anstandslos abheilte. Eine schädliche Beeinflussung der Hornhaut war in keinem

dieser Fälle zu konstatieren. (Himstedt und Nagel, London, Greeff.) Die dann hierauf angestellten Tierversuche ließen erst nach einmaliger einstündiger Bestrahlung eine hochgradige Keratitis, nach zweistündiger ein Ulcus der Cornea aufkommen.

Daß eine bereits bestehende Drüsenschwellung bei Carcinom keine Kontraindikation für die Behandlung mit Radium ist, wurde von Exner und Holzknecht bereits beobachtet, und kann von uns nach jeder Richtung hin nur bestätigt werden. In einem besonders eklatanten Falle handelte es sich um ein über kirschengroßes Cancroid der Unterlippe mit gleichzeitiger Schwellung der Submaxillardrüse derselben Seite. Die Drüse, welche nach Abheilung des Tumors kleiner geworden, wurde gleichfalls einer Bestrahlung von dreimal 10 Min. mit zweitägigen Intervallen unterzogen. Es entstand hierbei nach 4 Tagen eine entzündliche Hautreaktion, die spurlos abheilte. Die Drüse selbst war bei der nach 4 Wochen erfolgenden Wiedervorstellung der Patientin nicht mehr nachweisbar. Es muß hier die Frage offen bleiben, ob es sich um eine entzündliche Schwellung oder schon um Metastasenbildung in der Drüse gehandelt. Exner will mehrere Drüsenmetastasen bei Carcinom zum Verschwinden gebracht haben.

So ermutigend alle diese Resultate sind, muß doch ausdrücklich betont werden, daß es bei dieser neuen Behandlungsmethode nicht immer ohne Zwischenfälle abgeht, wie der folgende Fall lehrt:

Eine 42jährige Patientin litt an einem kleinhandtellergroßen, ganz oberflächlich gelegenen Hautcarcinom der rechten Wange, das in der bekannten Weise mit Radium behandelt wurde. Hierbei nahm nun aber die Affektion, welche bisher einen gutartigen Charakter getragen, eine anscheinend bösartigere Form an. Unsere therapeutischen Maßnahmen schienen ein schnelleres Wachstum provoziert zu haben; denn aus der Tiefe der Haut erhoben sich zusehends verrucöse Neubildungen, die erst nach Röntgenbehandlung wieder zum Stillstand bzw. Schwund gebracht wurden.

Lupus vulgaris.

Seit der Halkinschen Mitteilung ist besonders im letzten Jahre der Lupus vulgaris vielfach erfolgreich mit Radium behandelt worden. (Dantes und Bloch, Macintyre, Delsaux, Davidson, Caspari, Holzknecht, Danlos, Torök und Schein, Hyde and Ormsby, Hallopeau et Gadaud.)

Von dem Gedanken der baktericiden Wirkung des Radiums ausgehend, versuchte Caspari die Infektionserreger selbst an Ort und Stelle anzugreifen, indem er bei Drüsentuberkulose Radiumlösungen injizierte. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Wir behandelten eine Reihe von Lupusherden der mannigfaltigsten Formen und konnten unsere klinischen Beobachtungen in 17 Fällen mikroskopisch kontrollieren, wobei die Excisionen in den verschiedensten Stadien nach der Bestrahlung vorgenommen wurden.

Einzelne erbsen- bis 1 Pfennig-Stück große Herde wurden an 4 aufeinander folgenden Tagen 10 Minuten lang bestrahlt. Die gegen Ende der ersten Woche einsetzende entzündliche Röte blaßte in der zweiten Woche allmählich ab. In der 3. bis 4. Woche ließ die Schuppen- und Krustenbildung nach, und in der 6. Woche hatte der früher intensiv braunrote Farbenton einem helleren grauen Platz gemacht. Die Bildung einer Erosion wurde hierbei nicht beobachtet. Die später zur Kontrolle vorgenommene Tuberkulininjektion zeigte eine typische lokale Reaktion.

Ferner wurden 8 Stellen täglich 20 Minuten behandelt. Schon am 5. Tage bildete sich an einzelnen Herden eine Blase, der 2 Tage vorher eine starke entzündliche Röte vorausgegangen war. Am 7. Tage oberflächliche Geschwürsbildung, die nach 14 Tagen sich wieder epithelisierte und mit einer milchweißen Narbe abheilte. Von den früher deutlich sichtbaren Lupusknötchen war jetzt nichts mehr zu erkennen, ebenso wie die wiederholt vorgenommenen Tuberkulinreaktionen stets negativ ausfielen.

Bei 4 Patienten wurden die serpiginösen Ränder größerer Lupusherde mit Radium behandelt, und zwar in der Weise, daß jede einzelne Stelle mit zweitägigen Intervallen 5 × 15 Min. lang bestrahlt wurde. Am 16. Tage hatte die Reaktion in Form einer stark entzündlichen Röte ihren Höhepunkt erreicht, zu der sich 2 Tage später eine mäßige Schwellung und am Ende der 3. Woche eine ganz oberflächliche Erosion gesellte. Mit dem Rückgang dieser Erscheinungen am Ende der 4.—5. Woche reinigte sich der Lupusherd durch Abstoßung der Krusten und Schuppen. In der 7. Woche zeigte die erkrankte Stelle nach Epithelisierung eine kaum erkennbare subkutane Narbe mit grauer livider Verfärbung, die nach mehreren selbst sehr hohen Alttuberkulininjektionen jetzt nicht mehr reagierte.

Wir hatten also mit einer sehr großen Schonung der Gewebe schon dieselben guten Resultate zu verzeichnen, die andere Forscher erst nach Auftreten von Ulcerationen beobachteten.

Die langen Applikationszeiten bis zu 120 Stunden, wie sie von französischen u. a. Radiotherapeuten vorgeschlagen werden, eignen sich also nach unserer Erfahrung wenigstens, nicht für die Behandlung des Lupus vulgaris.

Die durch die langen Expositionen erzeugten Ulcera brauchen zu ihrer Heilung fast ebenso lange Zeit wie die durch das Röntgen hervorgerufenen. Es ist ja auch gar nicht abzusehen, warum solche tiefen Geschwüre produziert werden sollen. Tuberkelbacillen werden, wie dies aus meinen Tierversuchen hervorgeht, erst in ca. 4 × 24 Stunden abgetötet.

Sehr lehrreich erscheint mir ein Fall, der an die unangenehmen Nebenwirkungen nach Röntgenbestrahlungen erinnert und dadurch zur Vorsicht mahnt. Zwei kaum pfennigstückgroße Lupusherde an der Streckseite des linken Oberschenkels wurden bei einem zwölfjährigen Knaben, der an Knochentuberkulose litt, an fünf aufeinanderfolgenden Tagen je 30 Min. lang mit Radium bestrahlt. Am dritten Tage zeigte sich bereits eine starke entzündliche Röte, die aber scharf auf der behandelten Stelle lokalisiert blieb; wenigstens schien die Umgebung ganz unbeeinflußt geblieben. Nach dem letzten Behandlungstage kam es zur Blasenbildung, der sich am 8. Tage eine Erosion und am 14. Tage eine Ulzeration anschloß. In der 6. Woche wurde das torpide und keinerlei Heilungstendenz zeigende Geschwür, das von einer ganz normalen Haut umgeben war, im Gesunden und bis tief auf die Fascie excidiert und der Defekt durch Nähte geschlossen. Nach Entfernung des ersten Verbandes ergab sich am achten Tage folgender Befund: Die Schnittwundränder waren gut adaptiert und bereits ziemlich fest verklebt. Von den Stichkanälen aber gingen zentrifugal fortschreitende dem anfänglichen Ulcus identische Ulzerationen aus. Die Umgebung der Schnittwunde zeigte dieselbe Verfärbung. Im Verlauf der nächsten 5–6 Tage vereinigte sich die von den Stichkanälen ausgehenden Ulzerationen zu einem etwa 5 markstückgroßen typischen Radiumulcus, das im Verlauf der nächsten Woche gleichfalls wieder unverändert und ohne Neigung zu heilen bestehen blieb. Einige in der Nähe nicht mit Radium behandelte excidierte Stellen heilten per primam ab. Es wurde etwa in der 4. Woche nach der 1. Excision eine Transplantation nach Thiersch ohne Erfolg vorgenommen. Erst nach tiefer Excision des Ulcus und Transplantation mit gestieltem Lappen heilte das Ulcus ab.

Verrucae durae.

Auch diese Affektion wurde bei 3 Patienten erfolgreich mit Radium behandelt, wobei 10 Warzen an den

Händen zum Verschwinden gebracht wurden. Nach dreitägigen Dosierungen zu je 10 Minuten war noch kein Erfolg zu verzeichnen. Eine viertägige Behandlung zu je 20 Minuten genügte aber, um die papillären Exkreszenzen ohne irgend welche entzündliche Reaktion zum Verschwinden zu bringen. Nach ihrer Abstoßung nahm die jetzt glatte Warze im Laufe der folgenden Woche eine entzündliche Röte und Schwellung an, an die sich in der dritten Woche eine Ulzeration anschloß, unter der die Warze in 8 Tagen einschmolz. Eine weiße Narbe deutet jetzt auf ihren früheren Sitz hin. Wurde viermal in zweitägigen Intervallen zu je 15 Minuten bestrahlt, so trat am 7. Tage eine entzündliche Röte mit leichter Schwellung auf. Die Warze selbst verschwand mit dem Abklingen der Reaktion ungefähr nach 14 Tagen. Am Ende der 4. Woche ließ sich eine kaum erkennbare subkutane Narbe konstatieren.

Sycosis vulgaris.

Diese Affektion, der wir therapeutisch so oft machtlos gegenüberstehen, konnte auch durch Radium nicht nachhaltig beeinflußt werden (Torök und Schein). In 3 von uns behandelten Fällen handelte es sich um eine ausgebreitete Knötchen- und Pustelbildung im Bereiche des Bartes. Die entzündlich infiltrierte, sehr empfindliche Haut schien auf das Radium eher und stärker zu reagieren, als wir sonst u. a. pathologischen Verhältnissen zu sehen gewöhnt waren. Schon eine einmalige Sitzung von 3 Minuten zeitigte am 2. Tage heftige entzündliche Erscheinungen, die sich von der bereits bestehenden bläulichroten Verfärbung der Haut deutlich als hellrote Herde unterscheiden ließen. Diese entzündliche Reaktion blieb bis Ende der 3. Woche bestehen, ohne daß dann mit ihrem Abklingen in der 4.—5. Woche irgend eine auf Abheilung hinweisende Veränderung an dem Herd selbst eingetreten wäre. Noch stärkere Reaktionen zu erzeugen, schien schon deshalb nicht ratsam, weil wir dann erfahrungsgemäß Narbenbildung erwarten mußten. Daß wir eine baktericide Wirkung auf die Erreger der Sycosis vulgaris ausüben würden, war nach den von uns zu gleicher Zeit ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen nicht zu erwarten.

Trichophytie.

Zwei Fälle, lokalisiert am Halse und an der Streckseite des rechten Unterarmes.

Bestrahlt wurden die serpiginösen Ränder hier täglich 5 × 15 Minuten, dort 5 × 30 Minuten. Im ersteren Falle schloß

sich an die Behandlung am 5. Tage eine entzündliche Rötung und Schwellung, in dem andern am 8. Tage bereits eine oberflächliche Erosion an. Die darauf abgetragenen Schuppen zeigten stets auf Maltose-Agar ein reiches Wachstum der Pilze. Mit dem Abblassen der entzündlichen Reaktion und dem Rückgang der Erosion trat keine Veränderung an dem Herde selbst ein.

Favus.

Behandelt wurde nur ein Fall mit Lokalisation am Kopf in fünftägigen Sitzungen zu 10 Minuten, die vollständig ergebnislos ausfielen. Die Kopfhaut selbst reagierte nicht.

Von weiteren therapeutischen Maßnahmen nach dieser Richtung hin wurde Abstand genommen, da die zu gleicher Zeit gemachten bakteriologischen Untersuchungen bewiesen, daß die Erreger dieser Affektion erst in ca. 3 Tagen abgetötet werden, also zu einer Zeit, wo eine erfolgreiche Behandlung zugleich mit einer schweren Alteration der Gewebe verknüpft sein müßte.

Um eine Übersicht über unsere Resultate und die von uns angewandte Dosierung zu ermöglichen, habe ich die nachstehende Tabelle zusammengestellt. Aber nochmals betone ich, daß es falsch wäre, wollte man in ihr eine Maximaldosen-Tabelle sehen, an die sich jeder Nachprüfende schematisch zu halten hat. Fraglos liegen hier die Dinge ebenso wie bei der Röntgentherapie, wo man seinen Apparat kennen muß, wenn anders man unter gleichen Bedingungen gleich gute Resultate erzielen will.

Um jedoch eine Nachprüfung meiner Versuche zu ermöglichen, verweise ich auf die S. 14 verzeichnete Tabelle, mittels der an der Hand eines Chromoradiometers nach Holzknecht auch ungleichwertige Präparate mit einander verglichen werden können, wenn nur die Expositionszeiten entsprechend modifiziert werden.

	Behandlungszeit	Reaktion	Abheilung
Lichen ruber planus	3—4 × 10—15 Min.	Nach 4—5 Tagen Rötung, Schwellung (Erosion)	Nach 2—3 Wochen
Lupus erythemat.	3×5M.3×Wiederh. nachAblaufd.Reakt.	II. Woche entzündl. Rötung	7. Woche
Naevi vasculosi.	4×5 Min in 2 tägl. Pausen.	II.—III. Woche entzündliche Rötung	4.—(6.) Woche
Naevi pigmentosi.	4×5 Min.(-10Min.) ev. Wiederholung	14 Tage entzündl. Rötung	3.—4. Woche (event. Narbe)
Acne rosacea.	4×10 Min. in 2tägig. Pausen.	II.—III. Woche entzündl. Rötung	4.—(5.) Woche (event. Narbe.)
Psoriasis.	1—2×5—10 Min.	5. Tag. Abstoßung der Schuppen	I.—II. Woche
Carcinom.	4—5×10—20 Min. ev. Nachdosierung	II.WocheEinschmel. des Tumors	(4.)—5. Woche
Lupus vulgaris.	3 - 4×10—15Min.in 2t. Paus., ev. Nachd.	8—14 Tagen; unter entz. Schwellung Reinigung d. Herdes	(4.)—5. Woche (event. Narbe)
Verrucae durae.	3—4×15—20 Min.	8 Tagen, Abstoßung	(3.)—4. Woche (Narbe)
Gefäßektas. a. Röntgenn.	5×20 Min.	Erosion in 14 Tagen	4 Wochen: Narbe

Bakteriologische Untersuchungen.

Daß den Radiumstrahlen eine bactericide Wirkung zukommt, ist eine bekannte Tatsache. Ausführliche Mitteilungen liegen von Aschkinass und Caspari, Pfeiffer und Friedberger, Hoffmann, Danysk und Scholtz vor. Die ersteren konnten die von den Curies bereits gemachte Beobachtungen bestätigen, wonach von den vom Radium ausgehenden zwei Strahlungsarten nur die stark absorbierbaren einen keimschädigenden Einfluß ausüben, die aber im Gegensatz zu den anderen, Luftschichten von mehr als 4 *cm* Länge nicht mehr zu durchsetzen vermögen.

Pfeiffer und Friedberger konnten feststellen, daß Typhusbazillen, die in einer Entfernung von 1 *cm* nach 48 Stunden abgetötet wurden, bei 6 bis 10 *cm* Distanz vollständig unbeeinflußt blieben. Cholerabazillen starben in unmittelbarer Berührung mit dem Radium nach 16 Stunden, Milzbrandsporen an Seidenfäden nach 3×24 Stunden ab.

Scholtz, der mit eben demselben Präparate arbeitete, kam bei seinen Untersuchungen mit Typhusbazillen und Staphylokokken zu ganz ähnlichen Resultaten. Ihm gelang es auch im Gegensatz zu Hoffmann Bakterien in Flüssigkeiten abzutöten.

Danysz glaubte auf Grund seiner zahlreichen Versuche nur an eine Entwicklungshemmung der Bakterien; bei wenigen wie besonders bei Milzbrandbazillen konnte er eine Abtötung konstatieren.

Zuerst und am eingehendsten haben sich Aschkinass und Caspari in ihrer Arbeit: „Über den Einfluß dissoziierender Strahlen auf organisierte Substanzen, insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerelstrahlen“ mit dieser Frage beschäftigt und festgestellt, daß die Wachstumshemmung, bzw. Abtötung der Bakterien nicht auf eine Schädigung der Nährböden, sondern auf direkte Beeinflussung der Parasiten selbst zurückzuführen ist.

Ich habe nun bei meinen Versuchen die Technik und Anordnung der genannten Autoren im wesentlichen beibehalten, nur wurden meine Beobachtungen nicht nur an Prodigiosus, Staphylokokken, Streptokokken und Tuberkelbazillen, sondern auch an den Erregern der Trichophytie und des Favus angestellt.

Meine Versuchsanordnung gestaltete sich folgendermaßen:

I. Die Bakterien wurden in direkte Berührung mit der in einem sterilen Kondom befindlichen Radiumkapsel gebracht.

II. Die Bakterien wurden innerhalb einer luftdicht verschlossenen Petrischale in einer Entfernung von ca. 1 *cm* bestrahlt.

III. Zwischen Kapsel und Bakterien befand sich Glas,

a) indem die Kapsel auf der Nährbodenseite der Schale lag,

b) indem die Kapsel auf dem Deckel der Schale oder außen an einem Reagenzglas fixiert wurde.

Diese Versuche wurden in allen Fällen mehrfach wiederholt, um Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten. Die

Differenzen zwischen den einzelnen Versuchsreihen sind so gering, daß sie kaum merklich ins Gewicht fallen. Die Stundenzahlen entsprechen ununterbrochenen Expositionszeiten.

Zur Prüfung des erzielten Effektes wurden dann die Bakterien auf ihnen besonders zusagende Nährböden verimpft. Eine Eintrocknung wurde nach Möglichkeit verhindert. Die Tuberkelbazillen, deren volle Virulenz vorher durch Inokulationen von Meerschweinchen (Tod nach 3 Wochen) festgestellt war, wurden in Bouillonaufschwemmungen zu je 1 cm^3 intraperitoneal oder intravenös auf Meerschweinchen weiter übertragen.

Die Streptokokken, deren Virulenzgrad vorher festgestellt (1 cm^3 Bouillonaufschwemmung tötet intravenös ein Kaninchen in ca. 3 Tagen), wurden nach der Bestrahlung wieder in Bouillon suspendirt und einem Kaninchen intravenös injiziert (1 cm^3). Ein Teil wurde auf Ascites-Agar verimpft.

Tabelle I.

Diese Versuchsreihe bezieht sich auf die unter I und II gemachten Beobachtungen und ist, da sie keine wesentlichen Unterschiede zeigt, in dieser einen Tabelle untergebracht.

Expos.-Zeiten	Prodigiosus	Staphc.[1]	Streptc.[2]	Trichph. tons.	Achor. Schönl.	Tuberkelbas.[3]
6 St.	Wachst.-Hemmung	unbeeinfl.	unbeeinfl.	unbeeinfl.	Wachstums-hemmung	tötet Meerschweinchen in 3 Wochen
12 „	dto.	dto.	Wachstums-hemmung	Wachstums-hemmung	dto.	dto.
18 „	dto.	dto.	dto.	abgetötet	dto.	dto.
24 „	abgetötet	Wachstums-hemmung	abgetötet	dto.	dto.	töt. M. in 4 Woch.
36 „	—	dto.	—	—	dto.	dto.
48 „	—	abgetötet	—	—	abgetötet	dto.
60 „	—	—	—	—	—	dto.
72 „	—	—	—	—	—	dto.
84 „	—	—	—	—	—	töt. M. in 6 Woch.
96 „	—	—	—	—	—	tötet M. in 10 W.
108 „	—	—	—	—	—	Tbc.-Bas. abgetötet
120 „	—	—	—	—	..	Meerschw. lebt noch nach 1/2 Jahre

[1]) Der Pustel einer sehr hartnäckigen Sycosis vulg. entnommen.
[2]) Aus einem Erysipel stammend.
[3]) Gezüchtet aus dem Sputum eines Phthisikers.

Tabelle II.

Diese Tabelle, welche die Versuche III *a*) und *b*) enthält, ergibt geringe Differenzen zur vorhergehenden. Ein besonderes Interesse gewinnt sie dadurch, als sie uns zeigt, daß Glas doch bis zu einem gewissem Grade hemmend auf die Radiumstrahlen einwirkt. Es ist diese Tatsache insofern von Bedeutung, als einzelne Radiotherapeuten ihre Kristalle in Glas einschmelzen.

Expos.-Zeiten	Prodigiosus	Staphc.	Streptc.	Trich. tons.	Ach.Schönl.	Tuberkelbaz.
6 St.	unbeeinfl.	unbeeinfl.	unbeeinfl.	unbeeinfl.	unbeeinfl.	tötet Meerschw. in 8 Wochen
12 „	Wachstumshemmung	dto.	Wachstumshemmung	dto.	dto.	dto.
18 „	dto.	dto.	dto.	Wachstumshemmung	Wachstumshemmung	dto.
24 „	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.	dto.
36 „	abgetötet	dto.	abgetötet	abgetötet	dto.	dto.
48 „	dto.	Wachstumshemmung	—	—	dto.	dto.
60 „	dto.	abgetötet	—	—	abgetötet	dto.
84 „	—	—	—	—	—	töt. M. in 7 Woch.
96 „	—	—	—	—	—	dto.
108 „	—	—	—	—	—	Tbc. abgetötet
120 „	—	—	—	—	—	Meerschw. lebt noch nach über ½ Jahre

Mikroskopische Befunde.

Den mikroskopischen Untersuchungen liegen 26 Excisionen zu Grunde, von denen 10 normaler Haut, der Rest zumeist Lupus vulgaris, und auch einem naevus vasculosus angehören. Um die Übersicht zu erleichtern und Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich zuerst eine Beschreibung der an gesunder Haut gemachten Befunde.

1. Nach einer einmaligen Expositionsdauer von 10 Min. und in fast gleicher Weise von 20 Minuten sind 12 Stunden später, abgesehen von einer stärkeren Füllung der Gefäße, die sich klinisch als leichte entzündliche Röte kund gibt, mikroskopisch keine Veränderungen an den Geweben nachweisbar.

Nach 24 Stunden bietet das Präparat dasselbe Bild.

Nach 48 Stunden, also zu einer Zeit, wo die behandelte Stelle als hellroter Kreis sich von der Umgebung scharf abhebt, sehen wir mikroskopisch eine akute Entzündung.

In der ganzen Höhe des Coriums, wie im Stratum subcutaneum sind die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt. Die Kapillaren des Papillarkörpers sind deutlich erweitert. Die Gefäße weisen bereits Scheiden von ausgewanderten Leukozyten auf, unter denen vereinzelte Mastzellen zu beobachten sind.

An den Gewebszellen lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Am 4. bis 6. Tage sind die entzündlichen Erscheinungen noch ausgesprochener. Das perivaskuläre Bindegewebe zeigt ein dichtes Leukocyteninfiltrat, welches auffallend zahlreich Mastzellen enthält. Vor allem aber fällt jetzt eine neue Veränderung auf, die sich in der Intima der Gefäße abspielt: die Endothelzellen sind vergrößert, heben sich, bläschenförmig aufgetrieben, von der Gefäßwand ab und ragen in das Lumen hinein. Auch ihre Kerne haben an Umfang zugenommen.

Bindegewebszellen und Epidermis sind noch vollständig unbeeinflußt.

Erst acht Tage nach der Bestrahlung macht sich auch im Epithel die Wirkung des Radiums geltend, ebenso wie an den Bindegewebszellen.

Gleich den Endothelien sind die Zellen des Coriums und der Epidermis gequollen und haben eine ungleichmäßige kugelige Form angenommen. An einzelnen Stellen läßt sich Vacuolenbildung nachweisen. Am intensivsten scheinen die basalen Epithelien getroffen zu sein. Die Epidermis ist im ganzen aufgelockert, die Spalträume zwischen ihnen erweitert, in die sich hier und da Leukocyten hineindrängen. Nach dem verhornten Epithel zu, das seine normale Beschaffenheit behalten hat, nehmen die beschriebenen Degenerationserscheinungen allmählich ab.

Am 12. Tage beobachten wir ein Stadium, das wir klinisch unter dem Bilde der Blasenbildung kennen lernten und dadurch zustande kommt, daß das entzündliche Ödem die Hornschicht und die oberen Epithelschichten von den unteren abhebt. Dieses Stadium ist als eine Vorstufe der Erosion anzusehen, die etwa

am 14. Tage auftritt. Die oben beschriebene Vacuolenbildung in den gequollenen Epithelien greift immer mehr um sich. Der Kern wird nach der Peripherie gedrängt und nimmt selbst mißgestaltete Formen an. Deutlich kann man schrittweise diese einzelnen Phasen verfolgen. Ein Teil der Zellen geht schließlich zu Grunde, für welche Tatsache die allenthalben zerstreuten Kernreste beweisend angesehen werden müssen.

Diese Degenerationserscheinungen führen schließlich zum Zustande einer Erosion. Wie in den Schichten der Epidermis sehen wir auch an den Bindegewebszellen des Coriums und ebenso am Drüsen- und Follikelepithel die gleichen Alterationen.

Die Anhäufung von Leukocyten und Mastzellen hat noch größere Dimensionen angenommen, und infolge der schweren Alteration der Gefäße beobachten wir Hämorrhagien. Elastische Fasern bleiben hierbei anscheinend unbeeinflußt; wenigstens läßt sich durch mannigfach angestellte Färbemethoden nach dieser Richtung hin keine Degenerationserscheinung nachweisen. Ebenso zeigte sich das Kollagen unbeeinflußt. Eine Ulzeration tritt bei dieser Bestrahlungsdauer nicht auf.

Die Befunde an Ulzerationen wurden an einem durch einmalige einstündige Bestrahlung am 5. Tage zur Ulzeration gebrachten und an diesem Tage excidierten Stücke erhoben.

Das kraterförmig in die Tiefe reichende Ulcus ist von einem undifferenzierbaren gelblichen Belage bedeckt, in dem sich einzelne Leukocyten und schwachgefärbte kernlose Epithelzellen nachweisen lassen. Fibrinfärbung negativ. Sodann folgt in der Umgebung eine dichte Infiltrationsschicht aus Plasmazellen und polynucleären Leucocyten. Diese Schicht sendet längs der Gefäße einzelne Infiltrationszapfen in die Tiefe. — Die elastischen Fasern sind in den dem „Ulcus" zunächst liegenden Schichten fast vollständig zu Grunde gegangen, die Gefäße nur durch einzelne elastische Faserringe und durch Blutpigmentanhäufung angedeutet. Die Bindegewebszellen sind zu einer fast homogenen transparenten schlecht färbbaren Masse aufgequollen. Mehr nach der Umgebung zu lassen sich wieder die oben bereits beschriebenen Zelldegenerationen wiedererkennen.

Diese Beschreibung gilt auch für die nach einer Bestrahlung von 6, 12, 24, 48 und mehr Stunden, so daß es sich erübrigt, auf sie näher einzugehen. Es handelt sich hier stets um immer tiefer greifende Zerstörungen und Geschwürsformen, die event. bis in das Fettgewebe hineinreichen.

Stellen wir nun diesen Präparaten von normaler Haut die Befunde an Lupus vulgaris in den entsprechenden Bestrahlungsstadien gegenüber, so beobachten wir überall die gleichen Degenerationserscheinungen, die sich zuerst am Gefäßapparat und dann an den übrigen Gewebselementen abspielen. Natürlich sind die an sich schon ausgesprochenen Erscheinungen der entzündlichen Infiltration noch vermehrt. Von einer spezifischen Beeinflussung des Lupusknötchens ist aber nichts zu erkennen.

Wurde die Behandlung bis zur Ulzeration ausgedehnt, sehen wir ein der Expositionsdauer entsprechend tiefes kraterförmiges Geschwür, dem, wie alle andern zelligen Elemente, auch die Tuberkel zum Opfer gefallen sind. Andererseits sind dieselben in unmittelbarster Nähe des Ulcusrandes ganz unverändert geblieben.

Letztere Befunde waren es augenscheinlich, die Halkin zu der Ansicht brachten, daß das Radium in der Therapie des Lupus vulgaris keine besondere Verwendung finden könne, da es auf pathologische Prozesse nur soweit seinen Einfluß ausübe, als es die Gewebe vernichte.

Daß diese Anschauungen indes unrichtig sind, davon überzeugen uns Präparate, die 3—4 Wochen nach der Abheilung auch nicht ulzerierter Stellen excidiert worden waren, bei denen es vielmehr nur zu einer lebhaften reaktiven Entzündung gekommen war, und die entweder ohne jegliche Narbenbildung oder höchstens mit einer zarten subkutanen Narbe abgeheilt waren. Der Befund ist folgender:

Die oben beschriebene Alteration der Intima führt zur Gerinnung des Blutes in den Kapillaren (Arterien und Venen), es bildet sich ein Thrombus. Es kommt dann zu einer vollständigen Organisation im Gefäß-

lumen, so daß schließlich an Stelle des Gefäßes ein Strang von jungen Bindegewebszellen tritt, dem einige elastische Faserringe und Längszüge als Rest der früheren Gefäßwand beigemengt sind.

In den größeren Gefäßen, deren Intima abgeblättert ist, finden sich stellenweise ähnliche Thrombosierungen. Die Muscularis ist nicht alteriert. Die Adventia, an der wir in den früheren Stadien massenhafte Anhäufung von Leukocyten beobachteten, kommt es zu einer allmählichen Organisation des Infiltrates. Die ganze Gefäßwand erscheint dadurch verdickt, und die Bindegewebswucherung führt schließlich zu einer totalen Verlegung des Gefäßlumens.

In den früheren Stadien konnten wir beobachten, wie die Leukocyten sich mit Vorliebe auch um die Riesenzellen anhäufen. In gleicher Weise, wie bei den Gefäßen kommt es nun auch hier an Stelle des Infiltrates zu einer Bindegewebsneubildung und schließlich zur vollständigen Abkapselung des Lupusknötchens, so daß dieses dadurch wahrscheinlich unschädlich gemacht wird. In etwa 5 Wochen nach Abheilung der reaktiven Entzündung gemachten Excisionen tritt nun auch eine Veränderung des Knötchens selber auf. Es kommt zur Vacuolenbildung und Zerfall der Riesen-Granulations- und epitheloiden Zellen und damit zur allmählichen Resorption des Knötchens.

Es ist also nicht nötig, es zu tiefen Ulzerationen kommen zu lassen, sondern es genügt, durch den oben angeführten Bestrahlungsmodus lediglich eine lebhafte reaktive Entzündung herbeizuführen.

Die elastischen Fasern werden durch das Radium gar nicht beeinflußt. In tiefen Ulzerationen, also bei einer vollständigen Einschmelzung des Gewebes sehen wir noch Reste der Fasern. Erst, wenn es zur Abheilung, also zur Narbenbildung gekommen, wird ihre Anordnung eine ungleichmäßige dadurch, daß sie an einzelnen Stellen fehlen, an anderen zu dichten Knäueln geballt liegen, ein Befund, wie wir ihn fast bei jeder Narbenbildung zu sehen gewöhnt sind.

Im übrigen vermochten wir trotz der verschiedensten Färbemethoden auch in diesen Stadien keine für Radiumwirkung spezifischen Veränderungen nachzuweisen.

Außer Lupus habe ich ein Stückchen eines Naevus vasculosus untersuchen können. Hier konnten wir die Gefäßveränderungen besonders gut verfolgen. Es handelt sich um ein oberflächlich gelegenes Feuermal des Armes, das nach der Behandlung mit Radium mit einer milchweisen Narbe abgeheilt war.

Entsprechend der Größe des Epitheldefektes zeigte sich die Epidermis verdünnt, das Epithel selbst aber sonst unverändert. Im Corium stießen wir auf die uns aus den früheren Beschreibungen bekannte subkutane Narbenbildung. Die Gefäßlumina blutleer oder thrombotisch verlegt.

Den Einfluß der Becquerelstrahlen auf Cancroide mikroskopisch zu untersuchen, blieb uns versagt, da uns die Fälle nur unter der Be-

dingung zur Verfügung gestellt wurden, daß wir von jedem chirurgischen Eingriff absehen.

Als Resümee der mikroskopischen Befunde möchte ich noch einmal hervorheben, daß die ersten nachweisbaren Veränderungen am Gefäßapparat sich abspielten und die Reaktionen am Epithel erst in 2. Linie in Frage kommen; konnten wir doch in der Tiefe des Coriums bereits augenscheinliche Prozesse beobachten, die selbst zur Narbenbildung führten, ohne daß das Epithel nachweislich alteriert war. Nach intensiveren Expotionen machen sich allerdings auch an ihm in nachhaltigster Weise die Degenerationserscheinungen bemerkbar.

Zum Schluße möchte ich mir erlauben, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Neisser, für die liebenswürdige Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Apolant, H. Deutsche med. Wohhenschr. 1904. Nr. 13. pag. 455. Über die Einwirkung der Radiumstrahlen auf das Carcinom der Mäuse. — Aschkinass. Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 1901. Hamburg. II. T. p. 467. — Aschkinass und Caspari. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. LXXXVI. 1901. p. 603. Über den Einfluß dissoziierender Strahlen auf organische Substanzen; insbesondere über die bakterienschädigende Wirkung der Becquerelstrahlen. — Aschkinass. Pflügers Archiv. 1901. — Becquerel und Curie. Comptes rendus 1901. Bd. CXXXII. p. 1289. — Bohn. Comptes rendus 1903. Bd. CXXXVI. p. 1012, 1013. 1085, 1086. — Idem. Arch. gen. med. 1903. 48. — Bulkley. Duncan. Lupus of Cheek Treated by Radium. The journ. of cutan. diseases. 1904. Bd. XXII. Nr. 2. pag. 91. — Caspari. Berl. klin. Wochenschr. 1903. p. 768. Zeitschr. für diät. u. phys. Therapie. 1904/05. Bd. VIII. — Crzellitzer. Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 28. pag. 650. Becquerelstrahlen und Blindheit. — Dantes und Bloch. Ann. de dermat. et syph. 1901 pag. 986. Note sur le traitement du Lupus erythemateux par des applications de Radium. — Danlos. Ann. de dermat. et syphil. 1902. I. III. — Danysz. Comptes rendus 1903. Bd. CXXXVI. Académie des sciences. Sitzung vom 16. und 23./II. 1903. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 13. p. 584. Pathogene Wirkung der vom Radium ausgehenden Strahlen und Emanationen auf verschiedene Gewebe und Mikroorganismen. — Delsaux. La presse otolaryngologique, belge 1903. 8. Ref. Münchn. med. Wochenschr. 1903. 48. p. 2120. Vorläufige Mitteilung über die Behandlung des Lupus der oberen Luftwege mittelst Radium. — Davidson. Brit. medic. journal. 1903. — Exner. Münchn. med. Wochenschr. 1903. Nr. 28. p. 1237. Behandlung von Neugebilden mit Radiumstrahlung. Wiener klin. Wochenschr. 1903. 27. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 26. Juni 1903. — Giesel, F. Ber. der d. chem. Ges. XXXII. Bd. H. 19. Über radioaktive Stoffe. Chem. Berichte

1900. Band XXIII. — Goldberg und London. Derm. Zeitschr. 1903. Bd. X. 5. — Greeff. Dtsch. med. Wochenschr. März 1904. Nr. 13. Über Radiumstrahlen und ihre Wirkung auf das gesunde und blinde Auge. — Halkin. Arch. f. Derm. 1903. Bd. LXV. Über den Einfluß d. Becquerelstrahlen auf die Haut. — Hallopeau et Gadaud. Ann. de Dermat. et Syph. I. III. 1902. — Hammond. Radium gegen Ulcus rodens. (Brit. med. Journ. Nr. 2260.) Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 20. p. 749. — Hartigan. Series of cases treated by Radium. The Brith. Journ. of Derm. 1904. Bd. XVI. Nr. 3. p. 105. — v. Henri et Meyer, A. C. R. de la Soc. de Biol. 1903. Nov. p. 1414. Folia haematologica 1904. Nr. 2. p. 112. — Heineke. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 48. pag. 2090. Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. — Himsted und Nagel. Wiener klin. Wochenschr. 1902. — Hoffmann. Hyg. Rundschau. 1903. Nr. 18. — Holzknecht, G. Münch. mediz. Wochenschrift. 1903. Nr. 41. p. 1798. K. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Juni 1903. — Idem. Wien. klin. Wochenschr. 1903. 27. — Idem. Kongr. d. derm. Ges. in Serajevo. 1903. — Holzknecht und Schwarz. Münch. med. Woch. 1903. Nr. 27. p. 1189. Über Radiumstrahlen. — Hyde and Ormsby. D. med. Woch. 1903. Nr. 5. — Jumon. Journ. de malad. cut. et syph. 1903. 11. p. 854. Le Radium. Propiétés physiques et thérapeutiques. — London. Berliner klin. Woch. 1903. Nr. 23. p. 523. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 24. p. 1043. Zur Lehre von den Becquerelstrahlen und ihren physiologisch-pathologischen Bedeutungen. — Macintyre, J. Brit. med. journ. 1903. p. 199. Juli. Die therapeutische Wirkung der Radiumsalze. — Miethe. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. p. 1180. Über das Radium. — Morton. Röntgen- und Radiumstrahlen. (Brit. med. Journ. Nr. 2260.) D. medizin. Wochenschr. 1904. Nr. 20. p. 749. — Neisser, A. Intern. derm. Kongr. in Serajewo 1903. — Pfeiffer, R. und Friedberger. Berliner klin. Woch. 1903. Nr. 28. pag. 640. Wiener klin. Woch. 1903. Nr. 16. Münch. med. Woch. 1903. Nr. 29. p. 1269. Über bakterientötende Wirkung der Radiumstrahlen. — Perthes. D. med. Wochenschr. Nr. 17. April. 1904. p. 632. Versuche über den Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. — Plimmer. Krebsbehandlung mit Radiumbroncid. Deutsche med. Woch. 1904. Nr. 19. pag. 717. — Scholtz, W. Deutsche med. Woch. 1904. 3. p. 94. Über die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen und ihre therapeutische Verwendung. — Soddy, Fr. München. med. Wochensch. 1903. Nr. 39. p. 1694. Die Behandlung der Phthise mit Radium- und Thoriumstrahlen. — Török und Schein. Pester medizin. chir. Presse. 1902. — Walkoff. Photogr. Rundschau. 1900. 14. p. 189. — Weber. Deutsche med. Woch. Nr. 13. März 1904. pag. 457. Über unsere heutige Kenntnis der Radioaktivität.

Bericht über die Leistungen

auf dem

Gebiete der Dermatologie und Syphilis.

Eine neue Auffassung der Hautkrankheiten?

Kritisches zu dem gleichnamigen Aufsatze von Brocq.[1])

Von

Dr. **A. Blaschko.**

Wenn irgendwo das Wort, daß die Geschichte sich in Gegensätzen bewegt, zu Recht besteht, so in der Geschichte unserer Wissenschaft, wenigstens so lange die Dermatologie als Wissenschaft existiert. Jahrhundertelang hatte die Krasenlehre uneingeschränkte Geltung in den Köpfen der Ärzte und Laien gehabt. Als ihre mächtigste Stütze hatten gerade die Erkrankungen der Haut gegolten, deren Krankheitsprodukte geradezu als die äußerlich sichtbar zu Tage tretenden Erscheinungen der Krankheiten. Durch die siegreich vordringende pathologische Anatomie wurde die Lehre von den Dyskrasien erschüttert: Bichat, Rokitansky, Virchow, diese drei Namen bezeichnen die drei Etappen, auf denen sich die Denk- und Anschauungsweise der wissenschaftlichen Medizin während der ersten $^{2}/_{3}$ des 19. Jahrhunderts bewegte. Aber erst im 5. Jahrzehnt beginnt Hebra sein mächtiges Lehrgebäude aufzurichten; in bewußtem Gegensatz zu der Krasenlehre, welche die Ursache der Hautkrankheiten nicht in der Haut selbst, sondern im Blut und in den Säften des Körpers suchte, ist Hebras Lehre streng lokalistisch. Die Haut als krankes Organ wird — mit wenigen Ausnahmen — losgelöst von dem Zusammenhang mit dem übrigen Organismus betrachtet, die krankhaften Veränderungen in der Haut werden aufs genaueste studiert, die Ursachen dieser Veränderungen in, an und auf der Haut selbst möglichst ohne jede Zuhilfenahme einer Fernwirkung zu erklären versucht. Während in Deutschland und Österreich die lokalistische Theorie allgemein adoptiert und auch in der Praxis fast ausschließlich die lokale Behandlung geübt wird, hatte in Frankreich

---

[1]) Conception générale des dermatoses. Ann. de Dermatologie. März und April 1904.

die Krasenlehre in Bazin einen geistreichen Interpreten, hatten seine Lehren fast allgemeine Anerkennung und Anwendung in der Praxis gefunden.

Aber auch in Frankreich schien ihre Stunde gekommen: Das Lehrbuch von Kaposi in der Übersetzung von Bazins größtem Schüler und Nachfolger Besnier stellt den Sieg der pathologisch-anatomischen Richtung auch in der französischen Dermatologie dar, die berühmten Anmerkungen des Übersetzers den Versuch, das Bleibende und Gehaltvolle der Krasenlehre gegenüber der nüchternen, exakten deutschen Dermatologie zu retten. Aber der Siegeszug der lokalistischen Theorie ging weiter. Als im Jahre 1887 Unna das Ekzem für einen parasitären Flächenkatarrh der Haut erklärte, schien es, als hätten fürderhin die Dermatologen überhaupt nicht nötig, sich um den übrigen Organismus und die krankhaften Vorgänge in demselben zu kümmern. Ihren Gipfel aber erreichte die lokalistische Theorie mit Sabouraud, der nicht nur das Ekzem, sondern auch die Pityriasis, die Seborrhoe, die Alopecia areata, die Psoriasis u. s. w. für parasitäre Erkrankungen erklärte, die pathologische Histologie der Dermatosen in dem Kampf des Hautorgans mit den eingedrungenen Organismen auflöste und die gesamte Diathesenlehre als unhaltbar und unwissenschaftlich verspottete.

Vier Jahre sind vergangen und aus demselben Frankreich ersteht in direkter Linie von Bazin her in Brocq ein neuer geistvoller und formgewandter Anhänger der Krasen- und Diathesenlehre.

Brocq hat seine Anschauungen schon zu wiederholten Malen und an verschiedenen Stellen auseinandergesetzt, ausführlich aber und im Zusammenhange erst in dem März- und Aprilhefte der Annales de Dermatologie d. J. Die hervorragende Bedeutung, welche Brocq unter den französischen Dermatologen einnimmt, und die programmatische Art, wie er in diesem „Conception générale des dermatoses" betitelten Aufsatze sein Glaubensbekenntnis verkündet, rechtfertigt es wohl, wenn wir die deutschen Kollegen nachfolgend in großen Zügen mit dem Inhalte dieses Aufsatzes bekannt machen.

„Neben den eigentlichen, echten Hautkrankheiten, die durch ganz bestimmte, wohl definierte Ursachen erzeugt werden, gibt es nach Brocq eine bei weitem größere Anzahl von krankhaften Reaktionen der Haut, welche dadurch charakterisiert sind, daß eine und dieselbe Ursache bei den verschiedenen Menschen, ja bei einem und demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Reaktionen auslösen kann, während ein und dieselbe krankhafte Reaktion bei den verschiedenartigen Menschen, aber auch bei einem und demselben Menschen die Folge ganz heterogener Ursachen sein kann. Diese krankhaften Reaktionen, welche nicht nur einander ablösen, sondern auch sich mit einander kombinieren können und zwischen denen es zahllose Formen und Übergänge gibt, werden also in ihrer äußeren Erscheinungsform viel weniger durch die jeweilige krankheitsmachende Ursache als durch die jeweilige krankhafte Prädisposition bezw. Diathese

des Patienten beeinflußt. Nicht nur Rasse und Familie sind für die besondere Reaktionsweise des Menschen ausschlaggebend, sondern auch alle die Momente, welche während des elterlichen Lebens in ungünstiger Weise auf die Eltern selbst und, wie Brocq annimmt, auf den Fötus gewirkt haben: Der augenblickliche Gesundheitszustand der Eltern zur Zeit der Zeugung, der Gesundheitszustand der Mutter, ihre Lebensweise, ihre psychischen Erregungen während der Schwangerschaft, der Alkoholismus, der Kaffeeismus, die verschiedenen Vergiftungen, schlechte Hygiene, Malaria, die Einwirkung interkurrenter akuter Krankheiten, nervöser Affektionen genügt nach Brocq, um bei dem Kinde Hautaffektionen, insbesondere pruriginöse auftreten zu lassen. Eben so sicher wie die Kinder von ihren Eltern die lymphatische Diathese erben können, die sich kundgibt in chronischem Schnupfen, hypertrophischen Mandeln, adenoiden Vegetationen, Hypertrophie der Oberlippe, Frostbeulen, Akroasphyxie, Drüsenerkrankungen, Ohreneiterungen, Bindehauterkrankungen, Hornhautphlyktaenen, Pyodermie, Impetiginöswerden von Hauterkrankungen und Tuberkulose, so können sie von ihnen auch die arthritische Diathese erben: die Tendenz zu Asthma, Gallen- und Nierensteinen, Migräne, Darmkolik, Gicht, Ekzem u. s. w. oder die herpetische Diathese, einen Zustand, bei dem die Haut, wenn gerade sie der Locus minoris resistentiae ist, den Schauplatz herpetischer Hautaffektionen abgibt. So gibt es auch eine ererbte nervöse Diathese, und alle diese Diathesen können sich miteinander kombinieren.

Aber weiter. Solche Diathesen brauchen nicht ererbt zu sein, sondern können auch während des Lebens erworben werden: Eine schlechte allgemeine Hygiene, das Leben in der großen Stadt, ein Übermaß von Arbeit und Vergnügungen, eine übermäßige, mangelhafte oder unzweckmäßige Ernährung, Unfälle, Traumen, die verschiedensten Organaffektionen, Diabetes, Syphilis, Tuberkulose u. s. w. können eine solche verminderte Widerstandskraft schaffen. Die verschiedenen Jahreszeiten, das Klima, die Temperatur, der barometrische Druck, sexuelle oder Nahrungsexzesse, Überanstrengung, psychische Erregungen u. dgl. können zeitweise diese Widerstandskraft noch vermindern. Zwischen dem einzelnen Organsystem kann nun ein deutliches Vikariieren stattfinden; bald sind es die Nerven, bald der Magendarmkanal, bald der Atmungsapparat, bald wieder die Haut, welche den Locus minoris resistentia abgibt und auf irgend eine von innen oder außen auf sie einwirkende Schädlichkeit krankhaft reagiert. „Die strenge klinische Beobachtung lehrt (!), daß bei einem ausgesprochenen Gichtiker, der seit langem an asthmatischem Harngries oder Gelenkgicht leidet, die Krankheitserscheinungen sich ändern und an deren Stelle akute erysipeloide, hartnäckige ekzematöse und lichenoide Ausschläge treten können.“ Umgekehrt kann das plötzliche Verschwinden einer alten Hautaffektion bei einem solchen Kranken von dem Auftreten von Visceralerscheinungen begleitet werden. Das gilt besonders von der plötzlichen

Unterdrückung der Seborrhoe und der Hyperhidrosis (Schweißfuß!!). Die Lebensgeschichte eines nervösen Arthritikers spielt sich nach Brocq etwa folgendermaßen ab:

„Nachkömmling von Gichtikern, Bewohner einer Großstadt, wird er in der ersten Kindheit ein mehr oder weniger nässendes, mehr oder weniger impetiginöses oder papulöses Ekzem haben, und zwar je nachdem er mehr zur lymphatischen oder nervösen Diathese hinneigt.

In der zweiten Kindheit wird das Ekzem manchmal verschwinden, an seine Stelle werden Anfälle von Urticaria oder noch häufiger innere Störungen treten: Erkrankung der Nasenrachenschleimhant, adenoide Vegetationen, spastische Rhinobronchitis, Darmkatarrh, Frostbeulen u. s. w.

Als Jüngling wird er an Kopfschmerzen und Anfällen von Melancholie leiden; es zeigen sich Acne und Seborrhoe.

Als junger Mann wird er Asthmatiker und Neurastheniker. Auf dem Kopfe entwickelt sich die Glatze.

Im Mannesalter werden alle diese Zustände zunehmen, sich verschärfen oder es tritt an ihre Stelle ein hartnäckigeres Seborrhoeid, ein Lichen simplex oder Migräne, Neuralgien, Dyspepsien, Leber- und Nierenkoliken, Anfälle von Rheumatismus oder echte Gicht.

Den Greis erwarten dann die verschiedenen Formen der ausgeprägten Arteriosklerose oder er wird an den ausgesprochenen juckenden Erkrankungen des Alters, Pruritus oder Alterseksem leiden."

Welches sind nun aber diese Hautreaktionen? Brocq unterscheidet zweierlei: einmal mit Jucken einhergehende: Pruritus, Urticaria, Prurigo, echtes Ekzem, Lichen simplex, Duhringsche Krankheit, Pemphigus und alle Mischformen und Übergänge. Auf der anderen Seite nichtjuckende: Erythem, Herpes, exfoliative Dermatitiden, Pityriasis rubra, Psoriasis, Parapsoriasis, Pityriasis rubra pilaris, circumscripte Ödeme, arthritische Knoten, Dermographismus, Raynaudsche Krankheit, Pityriasis rosea, Seborrhoeiden und Lichen planus; je nachdem zu welcher dieser Affektionen die Haut des Menschen neigt, antwortet sie auf die verschiedensten Schädigungen mit einer derselben.

Aber auch echte, zum Teil durch Mikroorganismen verursachte Hautkrankheiten werden in ihrem Auftreten durch die krankhaften Prädispositionen beeinflußt. „So lehrt uns die Klinik, daß ein Mensch längere Zeit unter dem Einfluß verschiedener krankmachender Momente an Furunkeln leiden kann; mag er zu viel Fleisch essen, sonst einen Diätfehler bekommen, sich überarbeiten, eine psychische Erregung durchmachen — immer bekommt er Furunkel. Ebenso ist es mit der Akne, besonders der tiefliegenden, großknotigen, z. B. bei Frauen zwischen 20 und 40 Jahren am Kinn, seltener an der Nase und auf den Wangen: Diätfehler, atmosphärische Reize, Magen-Darmstörungen, chronische Obstipation, uterine und periuterine Kongestionen, besonders nervöse Aufregungen rufen bei ihnen Akneschübe hervor. Und so kann ein Individuum zu einer Zeit in dem Sinne Akne, Furunkulose, Seborrhoeiden

ebenso orientiert sein wie zu einer andern in dem Sinne Urticaria oder Ekzem. So lange der Gichtiker zu Furunkeln neigt, hat er gewöhnlich keine Manifestation seiner Gicht; hört die Disposition zu Furunkeln auf, dann kommen gewöhnlich die anderen Krankheitserscheinungen, wie Asthma, Migräne, Harngries u. s. w.

Den jeweilig ausschlaggebenden ätiologischen Faktor nennt Brocq die ätiologische Dominante. Sie ist von besonderer Wichtigkeit, da sie die Therapie bestimmt. Worin besteht diese nun? Vor allem Entfernen aus der Großstadt, aus dem Milieu und aus der Beschäftigung. Pruriginöse befinden sich am besten in einer Höhe zwischen 800—1400 Meter. Manche Orte wirken besonders beruhigend, oft ein einfacher Landaufenthalt; in anderen Fällen die See, die sonst im Rufe steht exzitierend zu wirken. Nun haben wir aber gesehen, daß die Hautreaktionen fast immer von gelegentlichen Intoxikationen oder Autointoxikationen bedingt werden; ergo in leichteren Fällen vegetarische, reine oder annähernde Milchdiät, Vichy, Abführtees, Blutreinigungstees (Stiefmütterchentee) etc. etc. In schwereren generalisierten Fällen von Ekzem, Prurigo, Lichen strengste Milchdiät, 2—3 Liter Milch täglich, alle anderthalb Stunden eine Tasse, nach jeder Tasse den Mund mit Vichy ausspülen und einen Schluck nachtrinken; außerdem morgens und abends ein großes Klystier mit 1 oder $1^1/_2$ Liter gekochten Wassers; absolute Bettruhe in einem großen, gutgelüfteten Zimmer von 17 bis 18 Grad. Die Lokaltherapie ist indifferent: Pudern mit Amylum oder Talkum, Bedecken mit Adeps, möglichst wenig waschen, wenn nötig mit Coldcream, abgekochtem Wasser oder Kamillentee."

Die vorstehend skizzierten Darlegungen Brocqs, deren Lektüre durch eine Fülle geistvoller Bemerkungen und anregender Ausblicke sich noch besonders genußreich gestaltet, bringen freilich nur zum Teil Neues, während vieles an ihnen uns wie Altbekanntes, ja Unbestrittenes und Selbstverständliches anmutet. Die Unterscheidung von Hautreaktion und Hautkrankheit läuft im Grunde genommen auf dasselbe hinaus, was wir bisher als idiopathische und symptomatische Hautaffektionen bezeichneten: ein Arsenzoster ist eine symptomatische Hautaffektion, eine Hautreaktion, der gewöhnliche idiopathische, insbesondere der epidemische Zoster wahrscheinlich eine Krankheit sui generis mit besonderer chemischer, physikalischer oder biologischer Krankheitsursache. Und niemand von uns wird die Bedeutung der individuellen Disposition für das Zustandekommen von Hautaffektionen leugnen; wissen wir doch — um von Krankheiten mit unbekannter Ätiologie ganz zu schweigen — daß selbst bei zweifellos bakteriellen Affektionen wie die Akne, neben den Bakterien noch eine Reihe anderer, uns zum Teil noch unbekannter Faktoren mitwirken müssen, die nicht nur für das Zustandekommen der Krankheit überhaupt, sondern auch für die Gesamtheit des klinischen Bildes von entscheidender Bedeutung sind.

Wir sind auch längst gewohnt, einen großen Teil der zu unserer Beobachtung gelangenden Hautaffektionen nicht als streng von einander

geschiedene Wesenseinheiten, sondern als krankhafte Veränderungen aufzufassen, die, durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen, bei dem einen diese, bei dem andern jene Form, bei dem dritten Übergangs- und Mischformen annehmen können. Und der orthodoxeste Schüler Hebras ist bereit, eine Urticaria, ein Erythema exsudativum, einen Herpes sich auf toxischem oder autotoxischem Wege entstanden zu denken, durch Einwirkung von Substanzen oder von krankheitserregenden Momenten, die vielleicht bei einem andern Menschen keine Hautkrankheit, sondern Kopfschmerz, bei einem dritten einen Darmkatarrh hervorgerufen hätten.

Wenn nun die Brocqschen Ausführungen in ihrer Gesamtheit uns doch fremdartig erscheinen, so liegt das Neue oder Abweichende derselben einmal darin, daß B. versucht, die ursächlichen und auslösenden Momente für das Zustandekommen einer Hautaffektion als unwesentlich hinzustellen, hingegen die Konstitution, die Reaktionsweise, den jeweiligen Zustand des Patienten als ausschlaggebenden Faktor in den Vordergrund der Betrachtung zu schieben, daß er ferner an die Stelle einer Reihe wohlcharakterisierter, mit den Sinnen wahrnehmbarer Krankheitsbilder ein Gedankenprodukt, die hypothetische Diathese setzt, die als Bindeglied für die heterogensten Krankheitszustände zu gelten hat, und unter die er den weitaus größten Teil der Hautkrankheiten einzureihen kein Bedenken trägt.

Es ist denn auch kein Zufall, daß Brocq die Grenzen zwischen den einzelnen Hauterkrankungen zerfließen läßt, und daß er, von einem Analogieschluß zum andern hinüber- und hinabgleitend, schließlich dazu gelangt, das Vikariieren der einzelnen Hautkrankheiten unter einander und mit Krankheiten anderer Organe als die Regel, die Unterdrückung, d. h. somit die Heilung von Hautkrankheiten unter Umständen als schädlich zu betrachten. Kein Wunder, daß unter seinen geschickten Händen so die ältesten Grundlagen der Krasenlehre, die „materia peccans", die „force morbide" wieder neu aufleben, kein Wunder aber auch, daß die Mehrzahl seiner Behauptungen reine Hypothesen, durch die klinische Beobachtung nicht erwiesene oder überhaupt nicht erweisbare Möglichkeiten sind, Möglichkeiten, die man ja oft nicht bestreiten kann, die aber von ihm zur Grundlage einer wissenschaftlichen Krankheitslehre gemacht werden.

Nichts kann den hypothetischen Charakter des Brocqschen Lehrgebäudes deutlicher illustrieren, nichts klarer erkennen lassen, wie sehr aprioristische Spekulation und nicht klinische Beobachtung bei dem Aufbau dieses Gebäudes mitgewirkt haben, als die Einfügung des Ekzems, beziehungsweise der Ekzeme in die Gruppe dieser variablen Hautreaktionen. Brocq gibt sich nicht die Mühe, auch nur eine einzige klinische Tatsache anzuführen, welche die Entstehung eines Ekzems auf eine interne Ursache zweifellos zurückführen läßt, keine einzige Beobachtung, wo ein Ekzem abwechselnd mit einer Urticaria, mit einem Erythem, einem Herpes oder gar mit einer inneren Erkrankung aufgetreten ist,

oder wo die Heilung eines Ekzems das Auftreten einer inneren Erkrankung oder umgekehrt zur Folge hatte, geschweige denn, daß er in einem solchen Falle den Beweis lieferte, daß es sich nicht um ein zufälliges Nacheinander, sondern um einen ursächlichen Zusammenhang gehandelt habe.

Auch ich glaube nicht, daß die ganze Gruppe von Krankheiten, welche wir unter dem Namen des Ekzems zusammenfassen, als eine durch eine einzige spezifische Krankheitsursache — und stets nur durch diese — hervorgerufene Erkrankung aufzufassen sei. Auch ich sehe im Ekzem eine durch eine Vielheit von pathogenen Reizen erzeugbare Hautreaktion. Aber die klinische Beobachtung zwingt einen jeden, der nicht mit vorgefaßter Meinung an die Dinge herantritt, dazu, anzunehmen, daß diese Reize — wenigstens in der weit überwiegenden Zahl der Fälle — von außen auf die Haut einwirken müssen. Wenn ich das Beispiel des Ekzems hervorhebe, so geschieht dies, weil sich hier am leichtesten zeigen läßt, wie falsch es ist, wenn wir uns von dem Boden der klinischen Beobachtung abdrängen lassen, und wie unsere Aufgabe nur sein kann, uns an das zu halten, was wir mit unseren Sinnen beobachten.[1])

Nur in diesem Sinne, als Paradigma für eine vorurteilslose Betrachtung der Dinge möge die nachfolgende Aufzählung der — eigentlich genugsam bekannten — Momente gelten, welche für eine externe Entstehungsweise des Ekzems sprechen:

1. Für jeden Fall von Ekzem läßt sich ein ganz bestimmter Ausgangspunkt feststellen. Und derartige Ausgangspunkte gibt es am Körper mehrere ganz typische: *a*) Der variköse Unterschenkel. *b*) Die behaarte Kopfhaut. *c*) Inguinal-, Anal- und Afterfalte. *d*) Die Hände. *e*) Das Gesicht und insbesondere die Umgebungen der Schleimhautöffnungen und Sinnesorgane. *f*) Die Fußsohlen.

Andere Körperstellen sind sehr selten oder fast nie Ausgangspunkt eines Ekzems: Brust, Bauch, Rücken, die Arme, die Oberschenkel mit Ausnahme der Inguinalgegend und deren Nachbarschaft — d. h. die Stellen, welche relativ selten äußeren Schädlichkeiten ausgesetzt sind.

2. Fast in jedem Falle von Ekzem läßt sich eine typische, und zwar von außen wirkende Ursache nachweisen: der Schweiß, welcher die Haut mazeriert, chemische Substanzen, welche die Epidermis schädigen, eiteriges Sekret, das aus den Schleimhäuten entleert wird,

---

[1]) Wie richtig es ist, gerade beim Ekzem die Brocqschen Lehren auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen, geht schon daraus hervor, daß, wie es scheint, das Ekzem für B. der Ausgangspunkt seiner Betrachtungen gewesen ist. In einem mir bisher zufälligerweise entgangenen Aufsatze (L'Eczéma considéré comme une réaction cutanée. Annales de Dermat. Mars 1903) finden sich die oben skizzierten Lehren schon ziemlich ausführlich mit Bezug auf das Ekzem entwickelt.

mechanische, thermische Reize und dergleichen mehr. Hierzu kommen lokale Gewebsschädigungen aus inneren Ursachen, wie z. B. beim Unterschenkelekzem Stauung und erhöhter Druck auf die Wandung erschlaffter variköser Venen mit konsekutiver Gewebsstörung der Cutis.

Gewiß erzeugen nicht bei allen Menschen die gleichen Schädlichkeiten mit Notwendigkeit ein Ekzem. Unter hundert Maurern, die mit Kalk und Zement arbeiten, bekommen vielleicht nur zehn ein solches. Aber solange wir nicht wissen, warum der eine Maurer bei derselben Beschäftigung ein Ekzem bekommt, bei welcher der andere gesund bleibt, ist es unwissenschaftlich, diese Unkenntnis durch eine je nach Belieben verwendbare, ererbte oder erworbene, dauernde oder zeitweilige Disposition des Gesamtorganismus zu erklären.

Im Gegenteil, dagegen daß irgend welche innerlich wirkenden Faktoren hierbei ausschlaggebend seien, sprechen zwei Momente: Niemals ist ein Ekzem beobachtet worden als internes Arznei-Exanthem; die durch die innere Darreichung von Arzneien oder bei Vergiftungen auftretenden Exantheme tragen alle den Charakter erythematös exsudativer Affektionen. In den einzigen beiden Fällen von Arznei-„Ekzem", die ich kenne, zwei Fälle, in denen ich nach Jodkali-Gebrauch ein Ekzem beobachtet habe, handelte es sich nur um die akute Exacerbation eines schon lange bestehenden chronischen Ekzems. Das Medikament spielte hier dieselbe Rolle wie der Alkohol bei der Gonorrhoe. Und so mögen sich auch all die andern in der Literatur zerstreuten Fälle von „Arznei-Ekzem" erklären lassen.

Weiter: Selbst von den äußerlich auf die Haut wirkenden schädlichen Substanzen wird durch die rein toxischen Stoffe auch fast nie ein Ekzem erzeugt, sondern, wie ich das früher dargetan habe, fast stets eine Affektion erythematösen Charakters. Ekzeme werden erzeugt nur durch Substanzen, welche die Kontinuität der Epidermis auf irgend eine Weise zerstören. Eine einzige Ausnahme macht vielleicht das Jodoform; aber auch dieses ruft bekanntlich ein Ekzem nur hervor, wenn es von der Oberhaut resorbiert wird, niemals wenn die Resorption vom Blute aus erfolgt oder von einer Wundhöhle, deren Umgebung sorgfältig gegen die Einwirkung des Jodoforms geschützt wird.

8. Die Übertragung von Ekzemen auf andere Personen ist meiner Erfahrung nach eine zwar nicht häufige, aber zweifellos zu beobachtende Tatsache. So habe ich erst vor kurzem die Übertragung des sogenannten seborrhoischen Ekzems Unnas in einem Knaben-Institut von einem erkrankten Knaben auf fünf andere beobachtet — von der so häufigen familiären Übertragung ganz zu schweigen. Es läßt sich gewiß darüber diskutieren, warum derartige Übertragungen relativ selten vorkommen; aber wir beobachten das ja auch bei der Pityriasis versicolor, bei der Lepra, der Diphtherie und vielen andern Infektionskrankheiten. Damit soll nun nicht gesagt sein, daß das Ekzem oder ein jedes Ekzem eine parasitäre Erkrankung ist. Die Rolle, welche die Parasiten bei der Ätiologie des Ekzems spielen, ist trotz der unendlichen

Mühe, die in den letzten Jahren viele von uns hierauf verwandt haben, immer noch nicht aufgeklärt, und ich würde in den von mir gerügten Fehler verfallen, wollte ich auf so schwachem Grund ein luftiges Hypothesengebäude errichten. Wir sind eben heute noch nicht so weit, eine völlig befriedigende, alle klinischen Tatsachen ungezwungen erklärende Theorie des Ekzems zu geben; was ich betonen will, ist immer nur, daß alle klinischen Eigenheiten des Ekzems auf eine externe Entstehungsweise desselben hindeuten.

4. Bedarf es noch eines besonderen Hinweises auf die glänzenden Erfolge, welche Hunderte von Dermatologen, Tausende von Ärzten unzählige Male ohne irgendwelche interne Behandlung, ohne irgendwelche Veränderung der Lebensweise des Kranken einzig und allein durch eine zweckentsprechende örtliche Therapie, oft genug schon durch das Fernhalten der äußeren Schädlichkeiten erzielt haben? Erfolge, die, wie wir alle uns tagtäglich überzeugen, nicht etwa vorübergehende Scheinheilungen darstellen, auf welche infolge einer fortbestehenden und stets von neuem sich geltend machenden krankhaften Disposition immer wieder neue Krankheitsschübe folgen, sondern dauernde und echte Heilungen, welche uns eben zu der Annahme zwingen, daß es die Krankheitsursache sei, die wir beseitigt hatten!

Gewiß legen die zahlreichen Spontanheilungen, die nicht selten zu beobachtende Heilung von hartnäckigen Ekzemen bei bloßem Wechsel des Milieus, bei Land- oder Seeaufenthalt, bei geänderter Ernährung oder dergl. uns die Frage nahe, ob nicht doch beim Zustandekommen der Hautaffektion hier gewisse, im Gesamtorganismus sich abspielende pathologische Prozesse wesentlich mitbeteiligt seien. Aber zur Erklärung dieser Erscheinungen genügt schon die auf tatsächliche Beobachtung sich stützende Annahme, daß ein gesunder Organismus an und für sich die Tendenz hat (wie ich das des Ausführlichen schon an anderer Stelle auseinandergesetzt habe), auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten sich entweder anzupassen oder sie möglichst schnell zu eliminieren, daß eben in der mangelnden Fähigkeit der Anpassung und Elimination das Pathologische liegt und daß oft genug eine darniederliegende Ernährung der Gewebe diesen — sagen wir getrost — Naturheilungsprozeß verzögert oder verhindert.

Nun wird ja Brocq zweifellos sagen: „Das ist es ja gerade, was ich sagen wollte. Ich gebe ja zu, daß viele Hautaffektionen, meinetwegen auch das Ekzem, durch äußerlich einwirkende Reize ausgelöst werden, aber die Hauptsache ist und bleibt doch eben, ob und wie der Einzelne auf diesen Reiz reagiert.“ Nun zunächst sind es doch nicht dieselben Reize, die bei diesem ein Ekzem, bei jenem einen Herpes erzeugen, und auch die Wege, auf denen die krankheitserzeugenden Reize wirksam werden, sind in beiden Fällen grundverschieden. Aber das ist nicht das Wesentliche. Die ganze Tendenz des Brocqschen Systems geht darauf hinaus, von innen heraus auf den Gesamtorganismus wirkende Einflüsse nicht nur als prädis-

ponierende, sondern direkt als krankheitserzeugende Momente anzusprechen. Auf pag. 207 sagt Brocq noch: „Es sammeln sich allmählich in dem allgemeinen System verschiedene mehr oder weniger giftige Ausscheidungsprodukte an, welche nach und nach dem Organismus einen eigenartigen Stempel von vitaler Hinfälligkeit und krankhafter Vulnerabilität aufdrücken." Doch auf pag. 296 heißt es: „Wir haben gesehen (!!), daß diese krankhaften Hautreaktionen fast stets von zufälligen Intoxikationen oder Autointoxikationen bedingt werden. Darauf muß sich also ihre rationelle Behandlung gründen."

Hatten also zunächst diese „exkrementitiellen" Produkte nur den Boden für die krankheitserregenden Momente ebnen helfen, nur die Ursache für die individuelle krankhafte Reaktionsweise des Patienten abgegeben, seine Widerstandskraft gegen pathologische Reize vermindert, so tauchen sie hier mit einem Male als Krankheitserreger selbst auf. Und es ist auch kein Zufall, daß im Moment, wo es auf praktisches Handeln ankommt, alle andern ursächlichen Momente zurücktreten hinter der Autointoxikation. Erfreut sich doch bei allen derartigen Betrachtungen gerade der Darminhalt mit seiner Fülle übelriechender Substanzen als Fundgrube krankheitserzeugender Stoffe allgemein — und nicht nur bei Dermatologen — der größten Beliebtheit.

Diese hypothetischen Stoffe, die, von der Darmwand aufgenommen, in das Blut übergehen und den Organismus und seine Säfte vergiften sollen, spielen heute in der Ätiologie der Krankheiten eine große Rolle. Wir sind die letzten, welche das Zustandekommen von Hautkrankheiten auf diesem Wege leugnen möchten. Gewiß werden uns die Fortschritte der pathologischen Chemie ungeahnte Aufschlüsse über die Wirkung der zahllosen im Blute und den Körpersäften zirkulierenden Substanzen geben: abnorme Gährungsprodukte, die von der Darmwand aufgenommen werden, Bakterientoxine, Schlacken und intermediäre Produkte des Stoffwechsels, Produkte der inneren Sekretion u. s. w., alles Substanzen, die sicherlich im stande sind, bei vorhandener Gewebs-Idiosynkrasie gelegentlich auch Hautaffektionen zu erzeugen. Aber einmal sind das alles noch wenig oder gar nicht bekannte Stoffe, noch viel weniger ist es heute möglich, mit einer Exaktheit, wie Brocq uns glauben machen will („wenn der Kranke auf Grund der Analysen seiner Exkrete noch nicht zu sehr vergiftet erscheint" heißt es auf pag. 296!), den Grad der Autointoxikation festzustellen. Noch niemand kann mit Sicherheit behaupten, daß die Anwesenheit oder der Überschuß oder die verminderte Ausscheidung dieser oder jener Substanz im gegebenen Falle Schuld an diesem oder jenem Fall von Dermatose sei. Noch für keinen Stoff ist durch Analyse beim Kranken der Nachweis eines derartigen Zusammenhangs geliefert, noch nie experimentell durch Einverleibung derartiger Substanzen beim Menschen eine Dermatose erzeugt worden. Und wenn wir andern trotz alledem die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit eines derartigen

Zustandekommens von Hautkrankheiten annehmen, so machen wir eben einen Unterschied zwischen den einzelnen Hautaffektionen, wir geben die Wahrscheinlichkeit zu für die den Arznei-Exanthemen nahestehenden erythematös-exsudativen Affektionen: Erytheme, Herpes, Urticaria, Strophulus, Prurigo u. s. w. Für andere Krankheitsgruppen können wir mangels einer tieferen Einsicht in deren Ätiologie und Pathogenese die Möglichkeit einer derartigen Einwirkung nicht leugnen. Aber diese Erklärung auf Krankheiten wie das Ekzem auszudehnen, deren ganzer klinischer Charakter, wie wir sahen, auf eine externe Entstehung hindeutet, scheint völlig unzulässig und erklärt sich nur aus der vorgefaßten Idee der krankhaften Diathesen.

Ebenso angreifbar sind viele andere der Brocqschen Hypothesen. Es ist nicht möglich, jede einzelne zu besprechen. Nur noch ein Beispiel. Brocq argumentiert folgendermaßen (pag. 201): „Wenn man sich in einem Falle von Pruritus, Prurigo, Ekzem, Pyodermie etc. bei einem Kinde Mühe gibt, geschickt und diskret nachzuforschen, so entdeckt man schließlich stets, daß die Mutter zur Zeit der Schwangerschaft ihre äußeren Lebensbedingungen gewechselt, eine große Stadt oder eine ungesunde Lokalität bewohnt oder heftige Gemütsbewegungen durchgemacht hat.“ Nun, um zu entdecken, daß die Mutter eines ekzematösen Kindes während der Schwangerschaft in einer großen Stadt gewohnt hat, sollte es in einer Millionenstadt wie Paris keiner besonders „diskreten“ Nachforschung bedürfen. Will man so argumentieren, dann ist freilich die Ätiologie in jedem Falle von Hauterkrankung aufs einfachste und durchgreifendste erklärt. Ob aber für das Verständnis der Erkrankung — im allgemeinen ebenso wie für den Einzelfall — damit viel gewonnen ist, das ist eine andere Frage.

Vor dieser spekulativen Art, Dermatologie zu treiben, kann nicht rechtzeitig genug gewarnt werden. Gewiß ist eine solche Lehre sehr verführerisch, welche wie ein Zauberschlüssel uns scheinbar das Verständnis für jede auch noch so verwickelte Krankheitserscheinung erschließt, eine Lehre, die an die Stelle der exakten Detailbeobachtung ganz willkürlich eine hypothetische Disposition setzt und aus dieser heraus alle früheren, gegenwärtigen und zukünftigen Krankheiten eines Patienten erklärt. Aber gerade weil eine solche Lehre so leicht Anklang und Verbreitung findet, ist es unsere Aufgabe, die Bedeutung der exakten klinischen Einzelbeobachtung, wie sie sich uns ohne jede vorgefaßte Deutung darstellt, hervorzuheben.

Brocq meint, manche Leute würden schon wild, wenn sie bloß die Worte „Arthritismus“ und „Herpetismus“ hörten — aber es ist nicht der Begriff der Diathese oder sagen wir besser der individuellen krankhaften Reaktionsweise, den wir verabscheuen, vielmehr nur das Bestreben, derartige Diathesen auf Grund unserer heutigen, überaus dürftigen Kenntnisse schon genau zu definieren und scharf gegeneinander abzugrenzen, das Bestreben, anstatt durch Beibringung von Analysen, experimentellen Untersuchungen, anatomischen und klinischen

Daten die Berechtigung auch nur einer dieser Diathesen zu stützen, die Resultate derartiger noch in weitem Felde stehender Untersuchungen vorwegzunehmen und mit den Begriffen „Arthritismus, Herpetismus, Lymphatismus etc. wie mit völlig bekannten Dingen zu operieren.

Die Diskussion des ersten auf der Tagesordnung des kommenden Dermatologen-Kongresses stehenden Punktes „Hautaffektionen bei Stoffwechselanomalien" wird ja den Anhängern der Diathesenlehre die erwünschte Gelegenheit geben, das gesamte tatsächliche Material, welches zu Gunsten ihrer Lehren spricht, ins Feld zu führen; so weit ich die bisherige Literatur beurteile, fürchte ich, daß auch diesmal nicht die ausreichenden Unterlagen für so weittragende Ideen, wie sie Brocq uns vorführt, gegeben werden können.

Verhandlungen der Wiener dermatologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 9. März 1904.

Vorsitzender: Neumann. Schriftführer: v. Zumbusch.

Neumann. Anschließend an die letzte Demonstration über Arsenkeratose zeige ich den mir zugesendeten Atlas der Sydenham-Society, in welchem sich eine ganze Reihe von Abbildungen dieser Erkrankung in allen Stadien, der Hyperkeratose, der Blasenbildung, der Carcinomwucherung findet. Ich selbst verweise auf den von mir bereits mitgeteilten Fall eines Mannes, der 40 *g* Solutio Fowleri = 0·40 *g* acidum arsen. im ganzen genommen hatte. Derselbe zeigte neben allgemeiner Unruhe, Zittern und Schlingbeschwerden, am Skrotum die Erscheinungen eines nässenden Ekzems, Ödem der Augenlider, Erythem der Handteller, an den Fußsohlen die ganze Epidermis in Schlangenlinien blasig abgehoben.

Ullmann. Im Anschlusse möchte ich auf einen Fall hinweisen, der mit Arsenkeratose und nachfolgender Carcinombildung von H. Hebra im Jahre 1892 hier und auf dem II. internationalen Dermatologenkongreß vorgestellt wurde. Der Pat. hatte wegen einer Gesichtsakne ohne ärztliche Kontrolle Sol. Fowleri genommen, ca. $^1/_2$ *l*, und bekam danach unter Neuralgien warzige Hyperkeratose beider Hände, deren Genese aber in der Diskussion von Kaposi und Neumann nicht anerkannt wurde. Die weitere Beobachtung des Falles ergab die Umwandlung 2 hyperkeratotischer Stellen an der Stirne und an der Ferse (1896—1897) in Epithelialcarcinome, die auch histologisch untersucht wurden. Während das Carcinom an der Stirne nach der Exstirpation nicht rezidivierte, kam es am Fuß wiederholt in den Narben zu Rezidive, so daß der Unterschenkel im oberen Drittel amputiert werden mußte. Bei dem Pat. sind die Arsenmelanose jetzt ganz, die Hyperkeratosen zum großen Teil geschwunden. Die meisten bisher beobachteten Fälle von Arsencancer (Hutchinson) dagegen haben bald zur Metastasierung in die inneren Organe geführt und letal geendet.

Spiegler. Der vorgestellte Pat. hat im Herbst 1903 eine Sklerose akquiriert, wegen Exanthems und einer Rezidive 2 Kuren mitgemacht. Jetzt bestehen seit einigen Tagen Schmerzen im l. Oberarm; der Ell-

bogen links ist in Beugestellung fixiert. Das Hindernis liegt offenbar im Musc. biceps, hervorgerufen durch eine diffuse Myositis, wie sie im Frühstadium der Lues beobachtet wird. Dieselbe ist wohl von der sich langsam entwickelnden gummösen Infiltration späterer Stadien zu unterscheiden. Die Röntgendurchleuchtung und das Radiogramm haben keine wesentliche Veränderung, einen undeutlichen Schatten in der unteren Hälfte des Biceps ergeben. Diese Myositiden kommen im Frühstadium oft zugleich mit dem Exanthem vor, mit Vorliebe an den Beugern, selten an den Streckern.

Riehl: Eine Myositis dieser Form ist auch bei Säuglingen mit Syphilis hereditaria bekannt (His), die sonst oft keine Zeichen von Lues haben und die erkrankten Gelenke in halb gebeugter Stellung halten, wie ich solches schon öfter beobachtete.

Neumann. Ricord machte zuerst auf diese Myositis aufmerksam und berichtet hiebei von einem Schauspieler mit Lues, der eines Tages plötzlich nicht den Arm auf der Bühne heben konnte. Diese diffuse Form ist übrigens selten, kommt meist bei Knotensyphiliden vor, ergreift die Muskel meist in bestimmter Reihenfolge, zuerst, wie im heutigen Falle, den biceps brachii, dann den biceps femoris, den Quadriceps, die Bauchmuskel, die Masseteren u. a. Zu schwereren Veränderungen kommt es oft bei Ergriffensein der Wadenmuskel, durch Zerrung zu stärkerer Entzündung und Eiterung. Durch Zerfall ulzerierter Papeln ad anum kommt es zu Beteiligung des musc. sphinkter ani externus und oft unerträglichen Schmerzen. Ob die im Eruptionsstadium oft auftretenden ziehenden Schmerzen in den Beinen auf solche Myositiden zurückzuführen sind, ist möglich, läßt sich aber nicht strikte nachweisen. Die von Riehl erwähnten Formen wurden hier auch von Hochsinger demonstriert; sie wurden früher meist als Kinderlähmungen bezeichnet.

Riehl weist noch auf die Erkrankungen des Herzmuskels hin, wie sie Mracek u. a. beschrieben haben. Es ist wahrscheinlich, daß manche Störungen in der Frühperiode der Syphilis auf vorübergehende Erkrankungen des Herzmuskels zurückzuführen sind, trotzdem er selbst niemals einen positiven anatomischen Befund erheben konnte.

Neumann demonstriert einen Mann, der vor 13 Jahren Lues akquirierte, damals und auch später noch Allgemeinkuren mitmachte. Jetzt zeigt derselbe gruppierte Gummata cutanea, besonders an der Haargrenze und Kopfhaut. Diese Form findet man gerade häufig bei der endemischen Syphilis, bei der auch Tarnowski gleiche Formen beschrieb.

Riehl kommt auf den Fall zurück, den Ullmann in der letzten Sitzung als Lichen ruber planus der Wangenschleimhaut vorstellte. Die histologischen (näher beschriebenen und demonstrierten) Präparate sind mit den Befunden bei Lichen ruber planus der Haut so übereinstimmend, daß an der Diagnose nicht mehr zu zweifeln ist. Trotzdem ist wohl die klinische Differenzierung derartiger Veränderungen an der Schleimhaut ohne Beteiligung der äußeren Haut oft nicht sicher genug für eine bestimmte Diagnose.

Riehl zeigt ein Mädchen mit Erythema exsud. multiforme im Gesichte in Form von Knötchen, Bläschen, Ringen und Irisformen mit beträchtlicher Schwellung der Cutis und Beteiligung der Konjunktiven. An den unteren Extremitäten finden sich zahlreiche typische Effloreszenzen von Erythema nodosum in verschiedenen Entwick-

lungsstadien. Sonstige Komplikationen fehlen. Der Fall bildet einen Beleg für die Zusammengehörigkeit des Erythema nodosum mit den übrigen Formen des Erythema exs. multif. Hebra.

Nobl demonstriert aus der Abtlg. Grünfeld den Fall eines ausgebreiteten Exanthems, das vorzüglich am Stamme, Gesäß und unteren Extremitäten lokalisiert, aus erbsen- bis hellergroßen, diskret stehenden und zu serpiginösen Gruppen zusammentretenden Effloreszenzen formiert erscheint. Die silberweiße Schuppendecke der wenig elevierten hellroten, mäßig derben Blüten verleiht der Aussaat viel Ähnlichkeit mit Psoriasis vulgaris. Indes genügt der Hinweis auf leicht erodierte, circinäre Papelaggregate an der Beugefläche der Oberschenkel, sowie auf seborrhoisch alterierte, aus miliären Papeln hervorgegangene, elevierte Kreise und Bogensegmente an Stirn, Lippen, Nasolabialfurchen und äußerem Gehörgang, um die Affektion als gruppierte Syphilisrezidive ansprechen zu können.

Die Infektion erfolgte vor zwei Jahren. Die Behandlung bestand in 30 Einreibungen an der Klinik Hofrat Neumann.

Riehl demonstriert ferner:

1. einen 4j. Knaben mit Favus der Kopfhaut, einem Favusskutulum am r. Oberarm und im Nagel des linken Daumen (Onychomykosis favosa), einen lebhaft gelb durch den Nagel durchscheinenden, 1 *mm* breiten Bogen.

2. einen jungen Mann mit einer fast universellen, desquamierenden Hauterkrankung. Die an einzelnen Stellen sichtbare Atrophie läßt daran denken, daß möglicherweise der Beginn einer Pityriasis rubra Hebra vorliegt.

3. ein 18j. Mädchen, das nach Genuß einer Wurst an heftigem Erbrechen, Diarrhoe, Fieber, Prostration und einer rasch sich ausbreitenden Hautrötung erkrankte. Bei der Aufnahme vor 5 Tagen wurde neben leichtem Fieber und normalem Befund der inneren Organe eine über die ganze Haut gleichmäßig ausgebreitete intensive, helle Rötung mit leichter Schwellung konstatiert. Die Oberhaut war teils desquamierend, teils in ähnlicher Weise auf dem Rete verschieblich wie dies bei der Dermatitis exfoliativa Ritter gefunden wird. Nirgends Blasen oder Exkoriationen. Durch leichtes Reiben ist die Hornschicht an vielen Stellen abzuziehen, so daß die Stellen nässen. Keine Hämorrhagien. Der Zusammenhang dieser universellen Dermatitis mit der Wurstvergiftung ist anamnestisch unzweifelhaft.

Ehrmann zeigt:

1. den therapeutischen Erfolg der Kombination von Resorzinbehandlung mit Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Lupus vulgaris. Die Haut ist jetzt gerötet, zeigt noch Veränderungen nach Röntgenbestrahlung, aber keine Lupusknötchen. Über das Dauerresultat werde ich später noch berichten.

2. ein mit Röntgenstrahlen behandeltes Basalzellenepitheliom mit mucilaginöser Degeneration. Nach 2 Bestrahlungen erscheint der Rand etwas abgeflacht.

3. einen Mann mit komplizierten Hauterscheinungen. Wegen Psoriasis wurde er vielfach mit Arsen behandelt und bekam eine Arsenmelanose. Daneben zeigt er jetzt ein echtes Leukoderma psoriaticum und nach einer in der letzten Zeit erhaltenen Behandlung mit Chrysarobin inmitten der von diesem Medikament noch rotbraun gefärbten Haut Flecke von unechtem Leukoderma psoriat. Seit 2 Wochen besteht auch ein frisches Syphilid.

Riehl beantragt die Diskussion über diese Frage auf einen Zeitpunkt zu verschieben, in welchem charakteristische einschlägige Fälle demonstriert werden. Der vorgestellte Fall ist vielfach behandelt, hat auch oft Pediculosis vestimentorum mit Exkorationen, restierenden Narben und Pigmentationen gehabt, so daß die Erscheinungen bei ihm sehr kompliziert sind.

4. eine Folliklis mit den typischen, im Zentrum eine Kruste tragenden Knötchen an der Streckseite beider Arme.

5. ein Epitheliom des weichen Gaumens und linken Zungenrandes. Das letztere wurde einmal mit Röntgenstrahlen belichtet, die zu diesem Zwecke durch Bleiröhren gegen das Innere der Mundhöhle geleitet werden, und erscheint derzeit ganz gereinigt.

Buchanzeigen und Besprechungen.

Besnier, E., Brocq, L., Jacquet, L. La Pratique dermatologique. T. IV. Paris. Masson et Cie. 1904.

Mit großer Freude begrüßt wohl die gesamte dermatologische Welt das Erscheinen des Schlußbandes der Pratique dermatologique.

Wenn man den Umfang und die Ausstattung des Werkes und die Zahl der Mitarbeiter berücksichtigt, muß man erstaunt sein, daß die Publikation kaum 4 Jahre in Anspruch genommen hat. Mit vollem Recht darf ich jetzt wiederholen, was ich bei meiner ersten Besprechung gesagt habe, daß in unserer Fachliteratur nichts vorhanden ist, was diesem Monument wissenschaftlichen Unternehmungsgeistes, praktischen Organisationstalentes und — echt französischen — Sinnes für vornehme und geschmackvolle Form an die Seite gestellt werden könnte. Wir bringen — und ich glaube damit im Sinne aller wissenschaftlich arbeitender Dermatologen zu sprechen — den Herausgebern und den Mitarbeitern der Pratique unsere herzlichsten Glückwünsche zu der Vollendung ihres Werkes dar — ganz vor allem dem Altmeister der französischen Schule, Ernest Besnier. Es muß für ihn ein wahrhaft beglückendes Gefühl sein, zu sehen, welche Früchte die Lebensarbeit getragen hat, die er, natürlich gestützt auf die Leistungen seiner Vorgänger und Mitarbeiter in Frankreich und im Ausland, geleistet hat. Wohl nur wer (wie der Schreiber dieser Zeilen) das Glück gehabt hat, Besnier noch im Hôpital St. Louis wirken zu sehen, kann die Größe des Einflusses ermessen, den er auf die französische Dermatologie gehabt hat und der in der Literatur vielleicht nicht immer genügend zum Ausdruck kommt.

Dem Wunsche der Redaktion dieses Archivs entsprechend, will ich auch diesen letzten Band in gleicher Weise wie die vorigen kursorisch durchgehen, um nicht bloß den Herausgebern, sondern auch den verdienstvollen Verfassern der einzelnen Artikel gerecht zu werden.

Den Reigen eröffnet diesmal Bodin mit einem Aufsatz über die Krankheiten der Haare, in welchem er nur diejenigen Affektionen bespricht, welche in den anderen Abteilungen der Pratique Erörterung nicht gefunden haben: kongenitale Alopecie, Canitieses (B. glaubt an die Fälle von plötzlichem Ergrauen und möchte sie nach der bekannten Hypothese Metschnikoffs auf Reizung der Phagocyten durch toxische,

nervöse etc. Einflüsse zurückführen), Hypertrichosis (mit Besprechung der Elektrolyse nach Brocq), Plica, Trichoptilose, endlich ein längerer Abschnitt über die nodösen Krankheiten der Haare (Monilethrix — zentrale Nervenläsion auf hereditärer Basis? — Trichorrhexis nodosa — als parasitäre Krankheit aufgefaßt; Lepothrix; Piedra).

Lenglet beschreibt kurz die Porokeratose (er nennt sie nicht hereditär, trotzdem sie meist bei mehreren Gliedern einer Familie vorkommt (!) und meint, daß manche Fälle von Porokeratose zum Lichen planus gehören, der selbst die „Furche" der Porokeratose aufweisen könne).

Von allgemeinerem Interesse ist Jacquets Aufsatz über Prurigo, den eine kurze historische Darstellung einleitet — so sehr ich die Berechtigung, Hebras Auffassung der Prurigo zu kritisieren zugebe, so wenig halte ich es doch für richtig, die Meinung, sie sei eine „Dermatose an sich" als „kindlich" zu bezeichnen. Jacquet teilt das Prurigo-Material, wie bei der französischen Auffassung natürlich, ein in „Prurigos aigus et subaigus de Willan (infantiles = Strophulus; de l'adulte); Prurigos chroniques (Type Hebra, Type Besnier); Prurigos atypiques. Die Beschreibung des Strophulus, welche sich an die Dubreuilhs anlehnt, ist klar und scharf (die Bemerkung, daß Palmae und Plantae fast immer frei sind, kann ich nicht unterschreiben; ich bin, wie C. Fox, davon überzeugt, daß die Strophulus-Papulo-Vesikeln ohne Kratzen entstehen). Die Prurigos aigus et subaigus de l'adulte bleiben in ihrer Abgrenzung unscharf; sie können nach J. „disseminiert" oder „diszipliniert", peripilär sein oder nicht; er glaubt, daß die Summer-Prurigo und Willans Lichen tropicus hierher gehörten und daß diese Fälle meist unter der Rubrik „Miliaria" aufgeführt werden. Sehr kurz werden die Besnierschen und die durch ihr Auftreten im Sommer, durch ihre Lokalisation resp. atypischen Formen beschrieben (nach Tenneson).

Nach einer Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde und der ätiologisch verwertbaren Daten spricht Jacquet seine wohl schon allgemein bekannten Ansichten über die Pathogenese der Prurigo aus: Summation banaler Reize, primärer Pruritus, sekundäre Läsionen (Jacquet irrt sich, wenn er glaubt, daß seine Versuche, die sekundäre Natur der Prurigo- und der Urticaria-Effloreszenzen zu beweisen unbeachtet geblieben sind — auch ich habe sie nachgemacht; bei der Prurigo ist es mir nicht gelungen, die Differenzen zwischen einer eingebundenen Extremität und dem Rest des Körpers ins klare zu stellen, weil in der klinischen Beobachtung frische Prurigo-Knötchen selten zu beobachten sind und weil sie augenscheinlich, wenn sie nicht zerkratzt werden, sehr schnell verschwinden). Bei der Therapie wird besonders Diät und Hygiene, bei Erwachsenen auch der Aderlaß, daneben die äußere Therapie empfohlen.

Aus Audrys Studie über die Psoriasis hebe ich hervor: Die an interessanten Einzelheiten reiche anatomische Darstellung (A. steht auf dem Standpunkt, daß die Leukocytenansammlungen nicht als

Primärsymptom der Psoriasis anzusehen sind); die Besprechung der atypischen Formen (ich glaube nicht, daß die Brocqsche Gruppe der Parapsoriasis, die m. E. allerdings ihrerseits aus ganz verschiedenen Krankheiten besteht, je wieder in der Psoriasis aufgehen wird); die Angabe, daß nach Audry die Häufigkeit der veritablen Arthritiden bei der Psoriasis nicht so groß ist, wie Besnier sie taxiert hat; die Annahme, daß die Psoriasis auf kongenitaler Anlage beruht, welche zur Reaktion auf ein (oder mehrere?) parasitäre Elemente befähigt. Nicht ganz berechtigt finde ich den Rat, schon nach 4—5 Wochen auf die As-Behandlung zu verzichten; man sieht doch manchmal gute Resultate auch noch später. In Bezug auf die Anwendung von Pyrogallol und Naphthol scheint mir noch größere Vorsicht indiziert als A. sie rät.

Darier fährt fort, den Namen Psorospermose folliculaire végétante für die von ihm beschriebene Krankheit zu gebrauchen (er selbst kann ja nicht gut „Dariersche Krankheit" sagen); da er aber, wie bekannt, nicht mehr an die Psorospermien glaubt, wäre es gewiß gut, sich auf einen anderen Namen zu einigen. Er stellt die Affektion neben die Epitheliomatose, das Molluscum contagiosum, die Pagets Disease auf der einen, neben die Ichthyosis und die Acanthosis nigricans auf der anderen Seite. Etwas kurz sind die Purpura-Erkrankungen und die Pyocyaneus-Infektionen (Dominici, resp. Trémolières) abgemacht; sehr verschiedenes ist von Trémolières zusammengefaßt unter dem Stichworte „Pyodermites" (so auch die Acrodermatitiden Hallopeaus), während derselbe Autor unter „Rash" nur die meist „präeruptiven" Exantheme der Variola und der Varicellen, die Erytheme, welche vor und besonders nach Scharlach (und Masern) auftreten, und die Vaccine-Exantheme kurz beschreibt.

Den Aufsätzen über Rhinosklerom (Castex), Roséole, Rupia (Trémolières) folgt ein größerer Artikel Perrins über die Sarkome, in welchem die Schwierigkeiten dieses Gebietes in helles Licht gesetzt werden; die „Sarkoide" Boecks, die Mycosis fungoides, die Lymphadenie werden abseits gestellt; die Sarkome eingeteilt in die primären (Type Kaposi, Type Perrin — „hypodermique globocellulaire simple, non pigmentaire, sans localisation systématique" — noch schlecht klassifizierte Formen, sarcomes mélaniques) und in die sekundären (nach primärem Haut- oder visceralem etc. Sarkom); hervorzuheben ist speziell, daß Perrin an Übergänge zwischen dem Kaposischen und seinem Typus glaubt und daß er melanotische Sarkome auch aus Naevis entstehen läßt.

Einer klaren (in Bezug auf manche Punkte, speziell auch die pathologische Anatomie allerdings etwas summarischen) Darstellung der Sklerodermie (Thibierge) folgt Audrys eingehender Essai über die Seborrhoe und die „Seborrhéides". Sehr kritisch und — ohne die anatomischen und bakteriologischen Tatsachen zu vernachlässigen — doch sich immer auf die klinische Beobachtung stützend (und das, wie ich glaube, gerade auf diesem Gebiet mit vollem Recht) gibt Audry nach einem kurzen histo-

rischen Abriß zuerst eine Darstellung der wahren Seborrhoe, als deren Hauptsymptome er die „Steatidrose“, die Follikel-Alterationen, die Hyperidrose und die Modifikationen der Gesamt-Haut ansieht. Er verkennt weder die Schwierigkeit des Fettnachweises, noch die der Talg- und Schweißdrüsen-Hypertrophie, ist aber doch von der letzteren überzeugt, ist geneigt, die Bedeutung der Seborrhoe für die Calvitie (nach meinem Dafürhalten vielleicht allzu) gering zu schätzen, hält das Keratoma senile für eine Folge des Seborrhoe (eine Form seiner senilen Seborrhoe entspräche dem Anfangsstadium des Keratoma senile) und deutet die Seborrhoe als das Resultat einer Haut-Deformität; den ätiologischen Hypothesen Sabourauds gegenüber verhält er sich sehr skeptisch. Unter der Überschrift „Seborrhéides“, d. h. nach seiner Definition Krankheiten, welche mit der Seborrhoe in einem besonderen Konnex stehen, bespricht Audry (da die Akne schon abgehandelt ist) die Pityriasis und die „Séborrhéide eczématisante“; die erstere sei ebenfalls eine kongenitale Deformität, die sich sehr häufig mit der Seborrhoe kombiniert; die abschuppenden Hornlamellen sind im Gegensatz zu der Psoriasis und zu der Séborrhéide eczématisante frei von färbbaren Kernen, das Epithel ist verdünnt und deformiert. Unter der Seborrhéide eczématisante versteht Audry die typischen Fälle, welche Unna zur Aufstellung des „Eczema seborrhoicum“ gedient haben; er glaubt an ihre extern parasitäre Natur, betont die Schwierigkeiten in der Differential-Diagnose gegenüber der Psoriasis etc. Bei der Therapie möchte ich hervorheben, daß ich das Chrysarobin, wie auch Audry, für eines der besten Medikamente gegen diese Dermatosen halte, daß ich aber statt der Konzentration von 4—5% gerade hier die größte Vorsicht anrate, und mit ganz schwachen Salben und Pasten (1 : 1000) die konstantesten Erfolge erziele.

Außerordentlich interessant, originell und anregend ist Jacquets Abhandlung über die Störungen der Sensibilität der Haut. Sie in wenigen Worten resumieren oder auch nur auf die Hauptpunkte hinweisen, hieße eine einheitliche Arbeit zerpflücken — und zugleich müßte ich viele Bedenken unterdrücken, welche sich aufdrängen; wenn irgendwo, so wird es hier klar, wie gerade die grundlegendsten Fragen noch ganz ungelöst sind. Aber ich zweifle nicht, daß man, wenn man von vielem apodiktischem absieht, interessante und fruchtbare Fragestellungen in großer Zahl aus dieser geistreichen Arbeit entnehmen kann.

Audry bespricht die Krankheiten der Schweißdrüsen; die Sonderung zwischen Miliaria crystallina und Sudamina, wenn sie nur auf der geringeren Zahl, der Möglichkeit der Trübung und der weniger schlechten prognostischen Bedeutung der letzteren beruht, wird wohl fallen müssen. Auffallend ist mir, daß auch Audry nicht das Vorkommen typischer Crystallina bei nicht Fiebernden unter Verbänden, nach manchen augenscheinlich die Hornschicht beeinflussenden Mitteln (z. B. Chrysarobin ohne alle Reizung!) erwähnt, wie ich es wiederholt beobachtet habe.

Nach den Arbeiten von Barthélemy über die Tätowierungen, von Brocq über Teleangiektasien (der „Gefäßkranz am Rippenbogen“,

der doch allgemein pathologisch sehr interessant ist, wird nicht erwähnt), von Jeanselme über Tinea imbricata, die mancherlei interessantes enthalten, folgt wieder eine größere und reich illustrierte Abhandlung: Sabouraud, die Trichophytien. Manches neue Resultat der unermüdlichen bakteriologischen Arbeit des stets anregenden Autors ist auch hierin enthalten — nur scheint mir die klinische Beschreibung für ein großes Lehrbuch etwas zu kurz gehalten. Ich sehe in Bern öfter ganz oberflächliche, vollständig bläschenfreie, stark disseminierte und konfluierende Trichophytien mit oft sehr spärlichen Pilz-Formen, welche sonst selten zu sein scheinen. Zur Behandlung empfiehlt S. für das Gros der Trichophytien mit 60% Alkohol dreifach verdünnte Jodtinktur; ganz beistimmen muß ich ihm auf Grund meines hiesigen Materials bezüglich der spontanen Heiltendenz des Kerion (und der Sycosis parasitaria) — unter feuchten Verbänden z. B. mit Liquor Aluminii acetici heilen diese Fälle in der Tat meist erstaunlich gut. Sehr ausführlich werden die Schwierigkeiten und Methoden der Behandlung der Teignes tondantes besprochen.

Unter „Trophoneurosen" versteht man nach Lenglet „die Krankheiten der Gewebe, in deren Genese das Nervensystem eine hervorragende Rolle zu spielen scheint". Bei der Dehnbarkeit dieser Definition ist es natürlich, daß in dem allgemeinen wie in dem speziellen Teil dieses Aufsatzes eine ungeheure Fülle von Material zu erledigen war und man muß das Geschick anerkennen, mit welchem Lenglet sich dieser schwierigen und zur Zeit leider sehr undankbaren Aufgabe unterzogen hat. Wir sind in der deutschen Literatur gewöhnt, den ja immer noch sehr unscharfen Begriff viel enger zu fassen. Am besten wird der große Unterschied zwischen Lenglets Standpunkt und dem bei uns üblichen durch den „Versuch einer provisorischen Klassifikation der Trophoneurosen" bezeugt. Da figurieren die „trophischen Störungen" der Psychosen, die Gehirn- und Rückenmark-Krankheiten neben denen des Basedows, des Myxoedems, der Acromegalie, neben der Adipositas dolorosa, neben der Raynaudschen Krankheit, der Erythromelalgie, neben der Sklerodermie, den systematisierten Krankheiten etc. Es ist klar, daß auf diese Weise die Existenz der Trophoneurosen unzweifelhaft erwiesen ist — aber der Begriff verliert dann auch jede Eigenart. Trotz dieses Einwands ist die Arbeit Lenglets in hohem Maße lesenswert, weil sie ein großes und in der dermatologischen Literatur nicht genügend beobachtetes Beobachtungsmaterial verwertet.

Unter dem Titel „Tuberculose cutanée — Tuberculides" bespricht Laffitte die ulzeröse miliare Tuberkulose, die tuberkulösen Ulzerationen der Zunge, die Gommes tuberculeuses, die tuberkulöse Lymphangitis, die suppurativen Tuberkulosen und die vegetierenden Formen. Von diesen recht kurzen und in Bezug auf Literatur und Beschreibung wohl nicht ganz im Einklang mit den sonstigen Anforderungen der „Pratique" stehenden Abschnitten hat mich am meisten noch der über die Lymphangitiden befriedigt. Bei den Tuberkuliden hält

Laffitte mit seiner eigenen Meinung vorsichtig zurück. (Die Hypothese Haurys, daß die Tuberkulide durch Embolien mit sehr abgeschwächten, sehr wenig virulenten Bazillen entstehen, welche auf dem Blutwege in die Haut gelangen und dort schnell zugrunde gehen, habe ich in Anlehrung an den bekannten Fall Philippsons 1898 auf dem Straßburger Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft — p. 493 der Verhandlungen — angedeutet und 1899 auf der Münchener Naturforscher-Versammlung bestimmter ausgesprochen — Berliner Klinische Wochenschrift 1900 — ohne die Arbeit Haurys, die 1899 als These erschien ist, zu kennen). Aknitis und Folliklis werden gesondert beschrieben und schließlich noch ein kurzer Abschnitt den „Tuberculoses suppuratives disséminées et agminées" gewidmet. (Pro domo muß ich noch bemerken, daß ich für das Referat meines in Bern gehaltenen Vortrags, der in der „Semaine médicale" veröffentlicht wurde, nicht einstehen kann, da es leider von Mißverständnissen nicht frei ist.)

In einem mit außerordentlicher Klarheit geschriebenen Aufsatz bespricht Darier die Tumoren der Haut im allgemeinen und eine Anzahl sonst nicht besprochener Formen (besonders Cysten, Fibrome, Neurome, Myome, Osteome, Lipome, Myxome, Sarcome, Lymphosarcome, Sarcoide, Endotheliome und Cylindrome) im speziellen. Zum Schluß folgen kurze Bemerkungen über Diagnose und Therapie. Die Blastomykose und die Botryomykose werden mit Recht als entzündlich von den eigentlichen Tumoren abgetrennt, ebenso die sogenannten Tumoren um Fremdkörper. Für die weichen Naevi sieht Darier die Unnasche Anschauung als bewiesen an; die Atherome deutet er als eine Varietät der Naevi und zwar als follikuläre cystische Adenome, die Hidrocystome als wirkliche cystische Schweißdrüsen-Adenome. Besonders interessant und wichtig sind die Bemerkungen über die Lymphosarkome; die multiplen benignen Sarkoide Boecks hält D. auch jetzt noch für identisch mit seiner „Tuberculide lupoide disséminée"; von den als Endotheliomen bezeichneten Tumorformen läßt er keine als solche gelten; weder das Lymphangioma (Haemangioendothelioma) tuberosum multiplex, noch die weichen Naevi, noch die Endotheliome Spieglers (Cylindrome) — alle 3 Formen sind für Darier Epitheliome.

Rist bespricht die Ulcera cruris, Raynaud das Ulcére phagédénique des pays chauds, Merklen die Urticaria; der letzterwähnte Autor stellt sich im wesentlichen auf Jacquets Standpunkt; der ätiologische und der klinische Teil der Abhandlung befriedigen mehr, als der kurze Abschnitt über pathologische Anatomie und Pathogenie, in welchem Unnas und Neissers bekannte Hypothesen nicht erwähnt, Philippsons und Töröks Arbeiten nur gestreift und auch für denjenigen nicht genügend gewürdigt werden, welcher nicht auf dem gleichen Standpunkt steht. Gewiß ist die Pathogenese der Urticaria auch nach alledem unklar; aber in einem Buche von der Bedeutung der Pratique sollten doch bei einem allgemein-pathologisch so wichtigen Kapitel auch die Fragestellung und die möglichen Lösungen berücksichtigt werden.

Die Darstellung der Urticaria pigmentosa durch Perrin ist im wesentlichen vollständig. Mir ist aufgefallen, daß es nach P. unmöglich wird, auf den abgeheilten Stellen Urticaria factitia hervorzurufen; in dem von mir beschriebenen Falle gelang dies noch viele Jahre nach dem Ablauf der urtikariellen Periode an allen — allerdings immer noch bräunlich gefärbten — Flecken. Nicht zugeben kann ich, daß P. als das charakteristische Element der Urticaria pigmentosa die ausschließliche Anwesenheit der Mastzellen angibt; in den Präparaten, die ich gesehen habe, waren immer noch andere Zellformen vorhanden.

Sehr klar und scharf ist die Darstellung der Vergetures von Balzer. Der Ausdruck „Vergetures rondes", den der Verfasser für die makulösen Atrophien mit vorzugsweisem Verlust der elastischen Fasern (Anetodermie) beibehält, ist eine Contradictio in adjecto, die Darstellung aber, die Balzer von ihnen gibt, ist recht vollständig. Auch ich muß mich auf Grund eigener Erfahrungen seiner Ansicht anschließen, daß die postsyphilitischen Formen dieser Affektion keineswegs sehr selten sind; auch ich habe sie, wie Balzer, Mibelli und Danlos neben dem Leukoderm gesehen und halte sie wie das letztere für eine lokale Folge des syphilitischen Entzündungsprozesses.

Aus dem sehr vollständigen Aufsatz Dubreuilhs über die Warzen hebe ich nur hervor, daß D. die vulgären und die planen juvenilen Warzen trennt, daß er zwar von ihrer Kontagiosität überzeugt ist, aber doch mit positiver Bestimmtheit an die Möglichkeit glaubt, Warzen (beider Art) durch Suggestion zu heilen, daß er in den senilen Warzen Naevuszellen nicht gefunden hat. (Über die Natur dieser letzterwähnten Warzengruppe spricht sich D. nicht aus.)

Die Verruga peruana wird von Brault ausführlich dargestellt.

Aus Dariers Besprechung der Vitiligo wäre eine ganze Anzahl interessanter Punkte hervorzuheben. Ich zitiere nur die Ansicht, daß die Syphilis in der Ätiologie mancher Vitiligo-Fälle eine Rolle spielt, daß er am Rande der Vitiligo eine Zellinfiltration gefunden hat (in einem Fall?). Was die Frage der Kombination von Hautkrankheiten und Vitiligo angeht, so glaubt Darier, daß die Dyschromien nach Heilung von Psoriasis nicht zur Vitiligo gerechnet werden können; dieser Meinung bin auch ich, aber ich glaube nicht, daß Kaposi gemeint hat, die der Chrysarobin-Behandlung unmittelbar folgende Hellfärbung der Psoriasis-Plaques, die sich aus der rotbraunen Umgebung abheben, sei Vitiligo, sondern er meinte gewiß die Fälle, in denen monatelang und länger, wenn die Chrysarobin-Färbung schon längst verschwunden ist, die gewesenen Psoriasis-Plaques sich als helle Flecke abheben. Diese Stellen sind in der Tat dem Leukoderma syphyliticum an die Seite zu stellen. Ich halte sie für nicht zur Vitiligo gehörig, weil bei ihnen m. E. unzweifelhaft der lokale Entzündungsprozeß die Depigmentierung (resp. die Dyschromie) zur Folge hat. Ganz ebenso aber halte ich diejenigen Depigmentierungen, welche in unmittelbarer lokaler Kombination mit der Neurodermitis chronica circumscripta auftreten, für Folgen des Hautprozesses und nicht

eines nervösen Einflusses; denn ich habe schon vor Jahren (mit Simon) nachweisen können, daß die einzelne Papel des Lichen chronicus circumscriptus bereits entfärbt sein kann. Auch die Tatsache, daß ich diese neurodermitischen Depigmentierungen am häufigsten am Skrotum beobachtet habe, spricht in diesem Sinne; denn die entzündlich bedingten Depigmentierungen treten eben am häufigsten an den normalerweise hyperpigmentierten Stellen auf.

Aus Bodins Darstellung der Xanthome hebe ich nur hervor, daß er den Beweis für die Nicht-Identität des Xanthoma vulgare und des Xanthoma diabeticorum nicht erbracht sieht; das Pseudoxanthoma elasticum schildert er in der aus seiner Originalarbeit bekannten Weise.

Die beiden letzten Aufsätze — Du Castel: Xeroderma pigmentosum und Rist: Zona — sind kürzere Abhandlungen, welche den Stand unserer Kenntnisse in präziser Weise charakterisieren.

Wenn ich mit diesen aphoristischen Bemerkungen über den Inhalt dieses letzten Bandes gezeigt habe, nach wie vielen Richtungen seine Lektüre anregend wirkt, so ist ihr Zweck erreicht. Vollkommenes und gleichmäßiges kann ein Sammelwerk nie bieten; ich habe nicht mit einzelnen Ausstellungen zurückgehalten und es ist selbstverständlich, daß ich an vielen weiteren Punkten zu Opposition und zu Ergänzungen mich hätte veranlaßt sehen können. Aber aus dem, was ich eingangs gesagt habe, kann der Leser zur Genüge ersehen, daß eine Kritik im einzelnen den Wert des Ganzen nicht schmälern kann und soll. Ich habe auch persönlich der Lektüre der Pratique dermatologique sehr viel Belehrung und wirklich wissenschaftliche Befriedigung zu verdanken und ich schließe darum mit dem herzlichen Wunsche, daß Herausgeber und Bearbeiter durch das regste Interesse aller Dermatologen für ihre mühevolle Arbeit belohnt werden mögen. J. Jadassohn (Bern).

Pautrier, L. Les tuberculoses cutanées atypiques (Tuberculides). C. Naud, Paris 1903.

Die recht umfangreiche Monographie Pautriers gibt einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den Tuberkuliden. In einer historischen Einleitung, welche von der Boeckschen Arbeit über die Exantheme der Tuberkulose ausgeht und sich mit dem Referate auf dem Londoner und Pariser Kongreß beschäftigt, geht der Autor auf die Arbeit von Darier näher ein, dessen Ansicht von der Natur der Tuberkulide er im allgemeinen beipflichtet. Er teilt die Hauttuberkulosen in typische und atypische, bei welch letzteren er eine knotenförmige, eine lichenoide, eine in Herdform auftretende und eine angiomatöse Form (Angiokeratoma Mibelli) unterscheidet. Unter den knötchenförmigen atypischen Hauttuberkulosen finden wir neben anderen auch die Aknitis und Folliklis gleichzeitig abgehandelt und der Autor schließt sich der Barthélemyschen Auffassung von der verschiedenen Ätiologie dieser Erkrankungen nicht an. Unter den lichenoiden Formen finden

wir neben dem Lichen scrofulosorum die Pityriasis simplex faciei und das Ekzema skrofulosorum verzeichnet, unter den herdförmigen Tuberkuliden den Lupus erythematodes, den Lupus pernio, die Erfrierung. All diese Erkrankungen sind ausführlich im Bezug auf Ätiologie, Symptomatologie und Histologie behandelt, und durch zahlreiche Krankengeschichten teils aus der Literatur, teils aus eigener Beobachtung illustriert. Jedem Kapitel finden wir ein genaues Literaturverzeichnis beigeschlossen. In seinem Resumé wünscht dor Autor, ausgehend von der Ansicht, daß die tuberkulöse Ätiologie der geschilderten Erkrankungen bei einigen durch den histologischen Befund von Riesenzellen, bei anderen durch die Impfung und die Übertragung erbracht sei, die Bezeichnung Tuberkulide fallen zu lassen und diese Erkrankungen als atypische tuberkulose Formen zu bezeichnen, welche möglicherweise durch Bazillen von abgeschwächter Virulenz (nicht durch Toxine) erzeugt werden. Das mit großer Sachkenntnis geschriebene Buch ist für jeden, der sich mit dieser Frage beschäftigt, von großer Wichtigkeit und es besitzt, wenn auch ein großer Teil seines Inhaltes auf bisher nur hypothetischer Grundlage beruht, jedenfalls historischen Wert. Walther Pick (Wien).

---

v. **Ewetzky**, Th. Über das Syphilom des Ciliarkörpers. Berlin. S. Karger. 1904.

Ewetzky's ziemlich umfangreiches (110 Seiten) Buch gibt eine in jeder Richtung erschöpfende und klare Darstellung der syphilitischen Tumoren des Ciliarkörpers. E. stützt sich zunächst auf vier eigene klinisch beobachtete Fälle und die anatomische Untersuchung zweier davon. Ferner auf eine Zusammenstellung von 67 Fällen aus der Literatur in einer Tabelle, in der die wichtigsten klinischen Daten niedergelegt sind. Im klinischen Teile findet die Symptomatologie der Erkrankung die eingehendste Darstellung. Die Lokalisation: am häufigsten in der äußeren Hälfte und dem vorderen Teile des Ciliarkörpers; die Durchbruchstelle: gewöhnlich durch die Sklera 5—6 *mm* im Umkreise um die Hornhaut, weniger häufig in die vordere Kammer; beides oft gleichzeitig beobachtet, in welchen Fällen dann das innere Syphilom (in der vorderen Kammer) dem äußeren stets voranging; am seltensten ist der Durchbruch in dem Glaskörper (4 Fälle). Ferner beschreibt er die Veränderungen von Seiten der anderen Teile des Auges. Die Männer erkranken viel häufiger (47) als die Frauen (15). 51·8% der Fälle betreffen das Alter von 20—29 Jahren. Nach dem 50. Jahre kommt das Syphilom nur sehr selten vor. Der Ausgang der Krankheit war in 64% Erblindung, in 14% eine bloß zu gröbster Arbeit hinreichende Sehschärfe, also sind 78% der so erkrankten Augen erwerbsunfähig. Mit Atrophia bulbi endeten 28%, in 30% mußte wegen starker oft unerträglicher Schmerzen im erblindeten Auge enukleiert werden. Das Kapitel „Differentialdiagnose" ist besonders klar in seiner Darstellung. Ätiologisch wird festgestellt, daß von 67 Fällen bloß 2 mal hereditäre,

sonst immer nur erworbene Syphilis die Ursache war (97%). Von den letzteren trat das Syphilom innerhalb des ersten Halbjahres nach der Infektion auf in 48%; im 2. Halbjahre in 23%; im 3. Halbjahre in 8% der Fälle. Später nur äußerst selten. Auf Grund dieser Feststellungen erklärt E.: „Das Syphilom des Ciliarkörpers gehört daher zu den frühen Erscheinungen der allgemeinen Syphilis und wird gewöhnlich von Sekundärerscheinungen begleitet (50%) oder, was seltener vorkommt, tritt gleich nach ihnen auf (27%), jedoch vor der gummösen Periode". Nur in 15% der Fälle waren gleichzeitig Tertiärsymptome vorhanden. „Der bekannten Terminologie folgend, müssen wir . . . unsere Syphilome als Papeln des Ciliarkörpers ansehen. Als Gummata treten sie verhältnismäßig selten auf und werden als solche gewöhnlich in der späten Periode der Syphilis beobachtet, können aber auch schon früh z. B. im ersten Halbjahre nach der Infektion vereint mit Hautgummata auftreten, wodurch auch das frühe Eintreten der tertiären Syphilis bewiesen wird. (Tertiarisme précoce nach Fournier.)" Die anatomischen Befunde werden ausführlich geschildert und ein Verzeichnis der einschlägigen Literatur nebst kritischen Bemerkungen zu derselben bildet den Abschluß des ausgezeichneten Buches. Camill Hirsch (Prag).

Kreibich, K. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1904. Moritz Perles.

Der Verfasser hat ein ungewöhnliches Vorwort seinem Buche vorgesetzt: Er habe es geschrieben, um die ihm übergebene Lehrstelle (in Graz) nicht mit leeren Händen betreten zu müssen. Daß die Zahl der Lehrbücher wieder um eines vermehrt würde, mache ihm wenig Kummer, da er der Ansicht sei, daß die Bewegung eines Gegenstandes am besten durch rasch aufeinanderfolgende Bilder der einzelnen Bewegungsphasen zur Darstellung komme. Nun, seit dem Jahr 1899, in dem die letzte Auflage von Kaposis Lehrbuch erschien, sind den Hautkrankheiten die zum Teil groß angelegten Bücher von Jarisch, Hallopeau-Leredde, Besnier-Brocq-Darier, Neisser-Jadassohn, Lang, Rille, die 11. resp. 4. Auflage der Lehrbücher von Lesser und Joseph gewidmet; sind ferner die Encyklopädien von Lesser und Weiß veröffentlicht. Ein wahrer Embarras de richesses, wenn es gilt, für Studierende oder auch Ärzte das passendste Werk zu empfehlen. Gewiß hat jedes seine eigene Physiognomie und es wäre eine interessante Aufgabe, sie miteinander zu vergleichen, wenn sie nicht so umfassend und zeitraubend wäre.

Aber es liegt nahe, die Arbeit Kreibichs mit dem so weit verbreiteten und allseitig geschätzten Lehrbuch Kaposis, seines großen Lehrers, zu vergleichen. Wohl bis an sein Lebensende, jedenfalls noch in der letzten Auflage seiner Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, hat Kaposi es als das Postulat einer exakten klinischen Diagnostik hingestellt, daß der Lupus jederzeit von Skrofulose und Tuberkulose so scharf differenziert werde, wie von Syphilis oder Lepra. Angeblich im

Verein mit allen Klinikern plädierte er für die Aufrechterhaltung des Lupus vulgaris als besonderen Typus einer Hautkrankheit und „sei es auch im Sinne einer besonderen Art von Hauttuberkulose". Kreibich reiht, wie heute wohl Alle, den Lupus der Tuberkulose der Haut ohne Vorbehalt an. So widmet er auch ein eigenes Kapitel der Pityriasis rosea (Gibert), die er im Gegensatz zu Kaposi von dem Herpes tonsurans maculosus trennt, wobei er das Fehlen des Trichophyton, die fehlende Kontagiosität hervorhebt. Gleich ausführlich und sorgsam beschreibt er den Lichen simplex chronicus Vidals, dessen Eigenart und Unabhängigkeit von Ekzem er noch schärfer betont als Neisser, während Kaposi nur ein meist squamöses Ekzem vorliegen sah. In dem molluscum contagiosum sieht Kreibich eine epitheliale Geschwulst, die durch Wucherung des Rete Malpighi und nicht durch Veränderungen in den Talgdrüsen (entgegen Kaposis Ansicht) entsteht.

Es ist nur natürlich, daß Kreibich in anderen strittigen Fragen die Ansicht seines Lehrers teilt, so über die Identität des Lichen ruber acuminatus und der Pityriasis rubra pilaris; über die Zugehörigkeit der Dermatitis herpetiformis Duhrings zu dem Pemphigus vulgaris benignus. Aber überall zeigt sich eigene Erfahrung und eigenes Urteil, die in leichtfaßlicher Weise vorgetragen sind. Bei aller Kürze der Darstellung (das Buch enthält 480 Seiten) sind charakteristische Befunde histologischer oder bakteriologischer Natur sorgsam verzeichnet. Das geschickt und anregend geschriebene Werk ist sicher empfehlenswert.

Caspary (Königsberg i. Pr.)

Schenk, Ferdinand. Zur Pathologie und Therapie der Unfruchtbarkeit des Weibes. (S. Karger, Berlin 1903.)

In einem kurzen Abriß wird zunächst die Anatomie, besonders die Topik der weiblichen Geschlechtsorgane, sowie die Physiologie derselben wiedergegeben, im Anschlusse daran die Ursachen der Sterilität nach pathologisch-anatomischen und physiologischen Gesichtspunkten besprochen. Dabei erfolgt eine Scheidung in drei große ätiologische Hauptgruppen: 1. Sterilität, bedingt durch pathologisch-anatomische Veränderungen lokaler Natur (Entwicklungsanomalien, Neubildungen, Entzündungen); 2. Sterilität, bedingt durch pathologisch-anatomische Veränderungen allgemeiner Natur. 3. Sterilitätsursachen ohne nachweisbare pathologisch-anatomische Veränderungen. Hervorgehoben zu werden verdient besonders der Umstand, daß der Verfasser in dem die ätiologischen Ursachen entzündlichen Natur erörternden Kapitel die Bedeutung der schweren Folgen der männlichen Gonorrhoe für die Fortpflanzungsunfähigkeit des Weibes nach Gebühr gewürdigt hat. Nach einer Wiedergabe der Statistik der Sterilitätsursachen folgt die Besprechung der einschlägigen Therapie und ein sorgfältiges Literaturverzeichnis. — Die Arbeit ist dem Andenken Max Saengers gewidmet.

Alfred Kraus (Prag).

Der Redaktion zugesandte Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Bernstein's Merkbüchlein. Die Geschlechtskrankheiten. Ratschläge für Männer. Berlin und Leipzig. Th. G. Fischer & Co. Das vortreffliche Mahnwort ist in 6. Auflage erschienen, es bedarf keiner weiteren Empfehlung.

Bloch, Iwan (Berlin). Die Prostitution in Neapel im 15.—17. Jahrhundert. Deutsche Bearbeitung des Salvatore di Giacomo. Dresden. H. R. Dohrn. 1904.

Bloch, Iwan (Berlin). Das erste Auftreten der Syphilis in der europäischen Kulturwelt. Jena, Gustav Fischer 1904 Eine sehr interessante Würdigung der weltgeschichtlichen Bedeutung des Gegenstandes.

Bresler, Johannes (Lublinitz O/S.). Erbsyphilis und Nervensystem. Leipzig. S. Hirzel. 1904

Jessner's, S. (Königsberg i/P.) Dermatologische Vorträge für Praktiker. Würzburg, A. Stuber. 1904. (Heft 13: Die Schuppenflechte und ihre Behandlung. Heft 5 u. 9: Innere Behandlung von Hautleiden und Hautleiden kleiner Kinder sind in 2. Auflage erschienen.)

Lesser, Edmund (Berlin). Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studierende und Ärzte I. Teil, Hautkrankheiten. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904. Das ausgezeichnete Werk ist soeben in elfter Auflage erschienen.

Lobedank (München). Die Geschlechtskrankheiten. Ihre Verhütung und Bekämpfung. München, Otto Gmelin, 1904.

Nagelschmidt, Franz (Berlin). Über Immunität bei Syphilis nebst Bemerkungen über Diagnostik und Serotherapie der Syphilis. Berlin, August Hirschwald, 1904.

Neuberger, R. (Nürnberg). Die Verhütung der Geschlechtskrankheiten. Heft VI (erstes bis fünftes Tausend) der Veröffentlichungen des Deutschen Vereins für Volkshygiene von K. Beerwald, Berlin. München und Berlin, R. Oldenbourg, 1904.

Philippson, L. (Palermo). Vermeintliche Probleme in der Pathologie. Die allgemeine Pathologie vom Standpunkte des Arztes aus beurteilt. Wien und Leipzig, Wilh. Braumüller, 1904.

Proksch, J. K. (Wien). Beiträge zur Geschichte der Syphilis. Bonn, P. Hanstein, 1904.

Varia.

V. Internationaler Dermatologen-Kongreß in Berlin. In dem Augenblicke, in dem dieses Heft, das den einundsiebzigsten Band des Archiv für Dermatologie und Syphilis beschließt, zur Ausgabe gelangt, wird in Berlin der V. Internationale Dermatologen-Kongreß tagen, an den sich unmittelbar die Tagung der Sektion für Dermatologie der diesjährigen Naturforscherversammlung in Breslau anschließen wird.

Beide Vereinigungen lassen eine reiche Förderung unserer Fachwissenschaft erhoffen, der das Archiv die größte Aufmerksamkeit zuwenden wird.

Die Redaktion heißt alle Teilnehmer an diesen Kongressen herzlich willkommen und wünscht denselben einen gedeihlichen Verlauf.

Pick.

Personalien. Dr. Erich Hoffmann in Berlin hat sich daselbst als Privatdozent für Hautkrankheiten und Syphilis habilitiert.

Association française d'urologie. Die achte Reunion findet zu Paris vom 20. bis 22. Oktober 1904 statt.








U.HOLZER

